

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

372

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi, 9 juin 1897 à 1 heure

PAR

Henri SAINGERY

Licencié ès-sciences mathématiques et ès-sciences physiques
Officier d'Académie

Né à Epernay le 2 décembre 1859

SUR L'ÉTIOLOGIE

DES

CIRRHOSES DU FOIE

ET EN PARTICULIER

SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA CIRRHOSE DU BUVEUR

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. } TERRIER, professeur.
MARIE et HARTMANN, agrégés.*

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

21, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 21

1897

Année 1897

THÈSE

N°

372

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi, 9 juin 1897 à 1 heure

Henri SAINGERY

Licencié ès-sciences mathématiques et ès-sciences physiques
Officier d'Académie

Né à Epernay le 2 décembre 1859.

SUR L'ÉTIOLOGIE

DES

CIRRHOSES DU FOIE

ET EN PARTICULIER

SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA CIRRHOSE DU BUVEUR

Président: M. POTAIN, professeur.

*Juges: MM. } TERRIER, professeur.
MARIE et HARTMANN, agrégés.*

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

21, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 21

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
Clinique médicale	{ N.
Clinique des maladies des enfants.	{ POTAIN.
Clinique des maladies syphilitiques.	{ JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	{ HAYEM.
Clinique des maladies nerveuses.	{ DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.	FOURNIER.
Clinique des voies urinaires.	JOFFROY.
Clinique d'accouchements.	RAYMOND.
	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
	PANAS.
	GUYON.
	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL.
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SOEUR ; A MON BEAU-FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LANCEREAUX

Professeur agrégé à la faculté de médecine

Membre de l'Académie de médecine

Médecin des Hôpitaux, officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Médecin des hôpitaux

Membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

M. Lancereaux qui a bien voulu m'accueillir au début de mes études médicales n'a jamais cessé de me témoigner la plus grande bienveillance et vient de m'en donner une preuve inestimable en me permettant d'utiliser ses observations pour ma thèse. C'est un bonheur pour moi de lui offrir à nouveau ici, l'hommage de ma profonde reconnaissance.

J'ai pu choisir le service de M. Potain pour y faire mon stage. C'est dire combien j'ai été heureux de pouvoir entendre cet illustre professeur et de profiter de son haut enseignement. Je suis très touché qu'il ait daigné me faire l'honneur de présider cette thèse et je le prie d'agréer avec mes sentiments de sincère admiration l'assurance de ma vive reconnaissance.

Je garde précieusement le souvenir du temps que j'ai passé chez M. Tillaux et je suis encore ému de sa grande bonté.

De grandes obligations m'attachent à MM. Bar, Kirmisson, Mauriac qui ont bien voulu m'ouvrir leur

service et me faire profiter de leur science : je les prie de croire à ma vive gratitude.

Que M. Thiery, professeur agrégé et M. Demelin anciens chefs de clinique de la Faculté veuillent bien être assurés que je n'oublierai jamais le dévouement avec lequel ils m'ont instruit.

J'adresse mes meilleurs remerciements à mon ami le docteur Thiroloix et à M le. docteur Teissier, chefs de clinique de la Faculté pour leurs bons conseils.

Avant d'étudier la médecine, j'ai rencontré des maîtres bons et dévoués. Je veux honorer la mémoire de mon cher ami M. Le Feyer; M. Letellier professeur de philosophie au collège de Sedan, MM. Tertreau et Guillot anciens professeurs au lycée de Douai, M. P. Puiseux, maître de conférences à la Sorbonne savent que je ne les ai jamais oubliés; je leur exprime de nouveau toute ma reconnaissance Enfin, je prie M. Gidel, ancien proviseur du lycée Louis-le-Grand d'agréer l'hommage de mon profond respect.

Mes amis le docteur Bazin et M. Paulesco, interne de M. Lancereaux m'ont communiqué plusieurs observations pour ma thèse. Je ne saurais trop les en remercier, en particulier M. Paulesco qui a bien voulu faire suivre d'examen histologiques des observations prises avec un soin minutieux.

INTRODUCTION.

I

M. Lancereaux, en 1864, à propos de la syphilis (1) et en 1865 à propos de l'alcoolisme (2) a énoncé ce principe que *« toute cause morbifique fait subir à l'organisme une modification propre, que celui-ci traduit par des lésions constantes et identiques »* (3). La conclusion de son Atlas d'Anatomie pathologique est celle-ci : *« L'étude de la lésion anatomique en regard de la cause qui lui a donné naissance nous a conduit à trouver un rapport constant entre la lésion et la cause originelle. Or si, pour une cause donnée, la lésion est constante, l'évolution morbide l'est également. Ces trois éléments, la cause, la lésion anatomique, l'évolution sont les caractères fondamentaux, le critérium de toute espèce nosologique. »*.

(1) *Bul. Ac. Méd.* 9 juil. 1864 ; *Gaz. méd.* 1864 p. 71

(2) *Bul. Ac. Méd.* 4 juil. 1865 ; *Gaz. méd.* 1865 p. 419

(3) *Atlas d'An. pat.* préface p. IX et p. 539.

Depuis qu'il a écrit ces mots, M. Lancereaux analysant les phénomènes qui, chaque jour, se sont présentés à lui, n'a jamais rien trouvé qui pût les contredire. — Or, comme le caractère des lois dans les sciences d'observation est d'être établies d'après les faits naturels et ensuite d'être confirmées par les vérités nouvelles qu'elles permettent de découvrir, il est certain que les conclusions tirées par M. Lancereaux de ses premiers travaux sont et resteront une des lois fondamentales de la médecine scientifique.

C'est cette loi d'étiologie qui a conduit M. Lancereaux à faire cette synthèse de phénomènes jusque-là épars, sans lien, dans le champ médical, à laquelle il a donné le nom d'herpétisme. Synthèse admirable qui exprime — non pas les accidents d'une maladie — mais le mode même suivant lequel évolue régulièrement tant de vies humaines !

C'est encore elle qui lui a permis, dans l'étude clinique de l'alcoolisme, de pousser l'analyse au dernier point de la précision.

C'est parce qu'il a énoncé cette loi qu'il a produit tant d'œuvres si belles et si vivaces. — non pas œuvres de théoricien, mais œuvres de savant qui, en exposant simplement les choses vues par lui a su les grouper, d'après leurs caractères, en familles naturelles.

II

Attiré par la question des cirrhoses du foie, je me suis hasardé à chercher leurs causes d'après les différents auteurs et les raisons qui font ériger une cirrhose particulière en type distinct. — Il m'a semblé que les types adoptés étaient très-nombreux et que pour chaque type, on admettait des causes multiples, la cause étant regardée comme ayant une influence médiocre sur la lésion et l'évolution de la maladie.

A côté de cette méthode classique j'ai essayé de présenter celle de M. Lancereaux. Il analyse tous les accidents que présentent tous les cirrhotiques, met en évidence ceux qui sont essentiels ; puis, ceux qui se rencontrent chez tous les malades d'une certaine catégorie et alors il crée un type de cirrhose. En procédant ainsi, chaque fois qu'il en crée un, il le définit par une cause bien nette qui amène chez tous les individus qu'elle atteint des lésions et des troubles constants dans leurs caractères et leur évolution.

De même, toujours persuadé que la cause a des effets spéciaux, constants, limités à des éléments toujours les mêmes, M. Lancereaux a démêlé parmi les accidents que présentent les buveurs, ceux qui sont spéciaux à l'abus du vin, ceux qu'amène l'abus des liqueurs alcooliques, (eaux-de-vie, rhum, kirsch,...)

ceux qui sont dus aux liqueurs essencieuses (absinthe, amer picon, vermouth, vulnéraire, menthe...). Le premier, il a fait une description clinique complète de l'œnilisme, de l'alcoolisme, de l'absinthisme.

L'une des espèces de cirrhose du foie a pour cause l'abus des boissons. Or puisqu'il y a trois catégories de buveurs, on peut se demander si on trouve des cirrhotiques dans les trois catégories, si toutes les boissons sont capables d'amener la cirrhose.

Dans des leçons publiées en 1886 (1) M. Lancereaux incriminait surtout le vin. Depuis, les faits ont rendu son opinion plus absolue : il attribue exclusivement à l'action du vin la production de la cirrhose du buveur.

Avec une bienveillance dont je lui garde une profonde reconnaissance, mon vénéré Maître a bien voulu me donner un assez grand nombre des observations qui ont motivé son opinion et me permettre de les examiner dans cette thèse. — De leur examen, il résultera que chez les buveurs, c'est le vin seul qui provoque la cirrhose et que, dans le vin, la substance efficace n'est pas l'alcool. — Quels sont les vins actifs ? Dans ces vins, quelle est la substance dangereuse ? Ce point restera à préciser.

Néanmoins, on voit comment M. Lancereaux arrive peu à peu parmi les causes possibles d'une maladie à

(1) *Gaz.hop.* 46 janv. et *Un. méd.* 3 juil.-18 nov. 1886.

découvrir la cause réelle, unique. On voit comment cette croyance à la toute puissance de la cause établit entre les résultats auxquels il arrive un enchainement rigoureux bien capable d'entraîner la conviction.

PLAN DE CETTE THÈSE.

(Les chiffres indiquent les pages)

CHAPITRE I — Causes et classification des cirrhoses d'après les auteurs classiques, 12.

Morgagni, 12; Laënnec, 14; Boulland, Andral, Cruveilhier, 16; Becquerel, 17; Requin, 18; Monneret, 19; Gubler, 20; P. Olivier, 22; Thèse de M. Hanot, et de M. Schachmann, 24; Cirrhoses biliaires, 26; Cirrhoses veineuses, 28; Cirrhoses atrophiques, 29; Cirrhose alcoolique hypertrophique, 30; Foie cardiaque, 31; Cirrhose diabétique, 33; Cirrhose saturnine, 39; Cirrhose hypertrophique grasseuse, 40; Cirrhose tuberculeuse, 43; Cirrhoses infectueuses, 48; Cirrhoses toxiques, 52.

CHAPITRE II. — Réflexions sur le chapitre précédent 55.

CHAPITRE III — Des cirrhoses distinguées d'après leur cause 68.

CHAPITRE IV — Quelle espèce de boisson amène la cirrhose ?

CHAPITRE V — Premières Conclusions — Quelques questions qui s'ensuivent.

Conclusions.

CAUSES ET CLASSIFICATION DES CIRRHOSSES D'APRÈS LES AUTEURS CLASSIQUES

§ 1

M. HANOT a donné à une forme de cirrhose le nom de Laënnec (1). Il aurait pu la nommer « *cirrhose de Morgagni* ». Laënnec avait des idées erronées sur cet état du foie : celles de Morgagni étaient plus exactes.

OBS. 1. — MORGAGNI. *De Sedibus et causis morborum*
Epis. 38 § 30. Résumé.

Gasparus Lombria, homme robuste et par cela même faisant moins de cas des préceptes de la médecine pour tout ce qui concerne le genre de vie est pris à la fin de sa 40^e année, d'une maladie longue et accidentée. Il se remet des premières atteintes du mal, mais son ventre reste un peu gros. Il a par intervalles, des flux de ventre. Par ces flux, la soif, qui est d'ailleurs presque innée en lui augmente ; les urines deviennent foncées et diminuent. Vers 47 ans, le malade est saisi

(1) « ... La cirrhose atrophique, cirrhose de Laënnec, comme je l'ai appelée dans ma thèse de 1875 » (Hanot. Arc. gén. med 1882 t.1. p. 643)

d'un tremblement et les *médecins lui défendent les vins généreux* : les forces lui reviennent ; mais, indocile, il ne tarde pas à retomber. *Son ventre, jusque-là ballonné d'une façon intermittente, se météorise définitivement* ; comme l'indique la percussion. Abdomen, quod soepe antea a multibus flatibus tumescere, sed mox detumescere consueverat, assiduo molestissimoque tumore tendi cepit et manu percussum tympani instar resonare. *Les pieds enflent les urines se font et diminuent beaucoup.* C'est vers cette époque que le malade est présenté à Morgagni qui constate *qu'une ascite succède très rapidement au météorisme*. L'ascite devient si abondante, *qu'on peut percevoir la sensation de flot* « si abdominis latus sinistra complectens, latus alterum repetitis dexteræ modicis ictibus impelleres, allisæ ad sinistram aquæ fluctuationem percipiebas » — Pour augmenter les urines, les médecins emploient inconsidérément toutes sortes de diurétiques. Morgagni les désapprouve. Il n'accepte guère que les diurétiques formés avec l'essence de térébenthine. Même, dit-il, ayant remarqué que l'urine n'avait pas l'odeur de violettes, *je me défiai* des diurétiques et de la voie des reins et je pensai plutôt revenir à celle des intestins. Et il fait administrer « le tartre purifié » qui amenait des évacuations alvines abondantes, aqueuses, sans incommodité pour le patient. Devant l'insuccès de ces moyens, le malade demande à boire de l'urine de génisse qui avait soulagé des gens semblables à lui. Morgagni sans enthousiasme, règle le nouveau traitement qui échoue. Plus tard, le malade veut encore y revenir, mais, déçu une seconde fois, il se laisse aller à écouter tous ceux qui lui donnent des avis. Une des choses qui lui furent le moins nuisible, dit Morgagni, ce fut d'appliquer sur le ventre des sucres d'hiéble et d'absinthe, à la suite de quoi, il eut du prurit à la peau de *la région hépatique, où il se manifesta de petites veines livides*. — Il mourut enfin, comme suffoqué, ayant la face et les épaules extrêmement livides..

Autopsie. — Ascite abondante. Dans le bassinnet de l'un des

reins, on trouve un liquide ichoreux. L'estomac, l'intestin non gonflés sont noirâtres. Epanchement dans la poitrine et le péricarde. Poumons engorgés, noirâtres. Cœur vide de sang. — *Foie Jecur durum, intus extraque totum constans ex tuberculis, id est, glandulosis lobulis evidentissimis et evidentissime distinctis, nec tamen naturali majus.* — *Rate Lien magnus, substantia compactâ, ex quâ incisâ nihil sanguinis effluebat.*

Voilà, chez un buveur, une cirrhose vulgaire dont tous les symptômes et les lésions sont relevés par Morgagni qui ne se méprend pas sur l'état du foie *dur et composé de petites saillies qui ne sont que les lobules de la glande très apparents et très évidemment distincts.* — Jamais Morgagni n'a pris, comme le fera Laënnec, ces petites saillies pour des corps étrangers, bien qu'il ait souvent rencontré ce foie qu'il appelle « *Jecus suos evidenter ostendens lobulos minimos* » ou encore « *lobulis præclare conspicuis* ». De cet état du foie, auquel il rattache l'ascite en l'expliquant par la compression des vaisseaux — il n'ignore pas la cause, elle était signalée depuis longtemps (1) par Hippocrate disant que, chez les buveurs, le foie est dur et se tuméfie, par Fernel accusant le vin « *vinum quoque generosum ac meracius* », par Vesale constatant « *illis gurgitibus vini hepar ad nucis duntaxat volumen reduci.* »

§ 2

Laënnec s'est totalement mépris sur la lésion du

(1) Françon, thèse de Lyon 1888

foie cirrhotique. Il le voit envahi par des « cirrhoses » petites tumeurs étrangères à son tissu, qu'on retrouve dans d'autres organes.

OBS. 2. — LAENNEC, *Tr. d'Ausc. méd.* t I, 2^e partie, p. 359
1^{re} éd. PLEURÉSIE CHRONIQUE DU COTÉ GAUCHE AVEC ASCITE
ET MALADIE ORGANIQUE DU FOIE

Le foie était réduit au tiers de son volume. La surface externe légèrement mamelonnée et ridée offrait une teinte jaunâtre. Incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de petits grains, de forme ronde et ovoïde dont la grosseur allait de celle d'un grain de millet à celle d'un grain de chenevis. Ces grains, faciles à séparer les uns des autres ne laissaient entre eux presque aucun intervalle dans lequel on pût encore distinguer quelque reste du tissu propre du foie. Leur couleur était fauve ou d'un jaune roux tirant par endroits sur le verdâtre. Leur tissu assez humide, opaque était flasque au toucher plutôt que mou, et en pressant les grains entre les doigts, on n'en écrasait qu'une petite partie, le reste offrait au tact la sensation d'un morceau de cuir mou. — *Cette espèce de production* est encore de celle que l'on confond sous le nom de squirrhe. *Je crois devoir la désigner sous le nom de cirrhose*, à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite, et a cela de particulier, *qu'à mesure que les cirrhoses se développent*, le tissu du foie est absorbé et finit souvent, comme chez ce sujet, par disparaître entièrement et que dans tous les cas, un foie qui contient des cirrhoses perd de son volume au lieu de s'accroître d'autant. *Cette espèce de production se développe aussi dans d'autres organes, et finit par se ramollir comme toutes les productions morbifiques.*

Ainsi, non-seulement Laënnec n'a jamais attribué une cause exacte à la cirrhose du foie, mais il n'a même pas vu la nature de la lésion. Dans ces petites saillies du foie que Morgagni reconnaissait pour des lobules glandulaires, il voyait un produit étranger accidentel, susceptible de ramollissement. Sa conviction était que ce produit se formait dans d'autres organes et, comme le dit Gubler (*th. agr.* 1853), cherchant partout son produit accidentel et se laissant abuser par la similitude de coloration, il alla jusqu'à prétendre que les corps jaunes de l'ovaire étaient des produits cirrhotiques.

§ 3

Dès 1826, les idées de Laënnec ne sont plus admises. Boulland (*Soc. d'émulation. t. IX* 1826) pense que l'altération consiste dans une dissociation des deux éléments vasculaire et sécrétoire s'effectuant par l'augmentation d'étendue du lacis vasculaire sous l'influence de congestions habituelles, plus tard, par l'oblitération de ce lacis. Andral admet que la substance rouge (substance où se ramifient les capillaires) est atrophiée et insiste sur l'hypertrophie de la substance jaune (sécrétoire de la bile). Pour Boulland et Andral, la lésion primordiale est l'atrophie de la substance rouge suivie de l'hypertrophie de la jaune. — Pour Cruveilhier qui ne croit pas à l'existence d'une substance

rouge, la cirrhose consiste dans l'atrophie d'un grand nombre de granulations et dans l'hypertrophie des granulations restantes.

§ 4

BECQUEREL (1), le premier, étudie la cirrhose « comme maladie, sous le rapport de ses causes, de ses symptômes, de son diagnostic ». Il ne reconnaît qu'une seule cirrhose. Le tissu primitivement affecté est la substance jaune qui s'infiltré d'une matière albumino-fibrineuse. De l'infiltration de la partie centrale du lobule résulte l'hypertrophie de la substance jaune, qui amène la compression puis l'atrophie de la substance rouge. Plus tard, la matière infiltrante se rétracte en perdant son eau et diminue de volume en même temps que le petit organe qu'elle infiltre. Cette infiltration est due à des congestions répétées du foie pendant lesquelles la substance jaune reçoit une quantité anormale de sang dont l'albumine et la fibrine se déposent. Becquerel est ainsi amené à écrire : « la cause la plus fréquente de la cirrhose est une congestion vive et répétée, déterminée par des maladies chroniques du poumon et du cœur. L'analogie nous conduira à étendre cette cause à tous les cas ». — Chez les cardiaques, la congestion précède la cirrhose ; il en sera

(1) *Arch. méd.* 1840 T. 7, p. 397 et T. 8, p. 40.

toujours de même. « La congestion précède la cirrhose mais pour la produire, il faut qu'elle soit vive et répétée ; il faut aussi une prédisposition spéciale de l'individu ». — Ses conclusions générales sont « 3° la cirrhose a pour point de départ une hyperémie habituelle du foie, soit active, soit mécanique ; 4° elle vient fréquemment compliquer les maladies du cœur et du poumon ; 5° les autres inflammations, causes de la cirrhose, sont les maladies chroniques du tube digestif et surtout celles de sa partie supérieure, les excès alcooliques, la mauvaise alimentation, les émotions morales, les excès de travail ». Bécquerel dit que la tuberculose amène la transformation graisseuse et très rarement la cirrhose qu'il attribue, dans ces cas, à une congestion déterminée par une dyspnée plus forte, par un mouvement fébrile prolongé : chez certains individus prédisposés.

§ 5

REQUIN (1) rangeait la cirrhose dans la famille des atrophies. Mais il y renonce quand le hasard de la clinique lui faisant rencontrer un gros foie cirrhotique il est amené le premier à parler de cirrhose hypertrophique. Il ne voit d'ailleurs pas de différence de nature entre cette cirrhose et celle où le foie est atrophié :

(1) *Path. méd.* 1846 T. 1 p. 740 ; *Un. méd.* 17 avril 1849.

Les granulations hépatiques s'hypertrophient dans leur trame vasculo-celluleuse, mais non pas toutes en même temps. Les granulations restées saines sont atrophiées par compression : d'où, en général, le ratatinement et l'atrophie de la masse générale du foie. Dans d'autres cas, le nombre de granulations qui s'hypertrophient est assez considérable pour constituer une hypertrophie générale du viscère. — En fait d'étiologie, Requin se contente de rappeler les causes citées par Becquerel et d'ajouter : « bien souvent, on ne saurait découvrir dans les antécédents du malade à quoi imputer l'origine de la cirrhose ».

§ 6

MONNERET (1) appelle pseudo-cirrhoses les cirrhoses qu'on disait produites par les maladies de cœur et le mal de Bright. Il n'admet pas non plus que la cirrhose des cas de Requin et la cirrhose atrophique aient quelque chose de commun. « Si, dit-il, on parle d'hypertrophie dans la cirrhose, c'est qu'on a réuni sous ce titre des cas de congestion active ou d'autres lésions. » Il étudie donc la cirrhose atrophique. Tout en doutant qu'il soit bien utile, pour la connaître, d'en rechercher les causes, il convient que « c'est une question qui doit être abordée. » Il regarde comme causes incon-

(1) *Arc. méd.* août et sept. 1832

testables l'abus des boissons, puis, l'alimentation mauvaise ou insuffisante. La gastrite chronique, le cancer de l'estomac ou du pylore, l'entéro-colite ulcéreuse sinon provoquent, du moins accompagnent la cirrhose. Sur la même ligne, se placent les affections hépatiques, l'inflammation aiguë ou chronique avec suppuration, la péritonite périhépatique, la phlegmasie de la veine porte et de la vésicule biliaire.

§ 7

GÜBLER (1) découvre la vraie nature de la cirrhose « en faisant, dit-il une application neuve en médecine, de la propriété de rétraction du tissu inodulaire découverte par Delpech et étudiée par Gerdy dans tous les tissus fibreux chroniques enflammés ». D'abord, ce n'est pas dans la substance jaune (lobule sécréteur) que se fait l'infiltration, comme le disait Becquerel; c'est dans la substance rouge (espace extra-lobulaire, pour Gübler) ainsi que le pensaient Boulland et Andral. De plus, ce n'est pas une matière fibrino-plastique qui s'infiltré et plus tard se rétracte en perdant son eau. Ce qu'on trouve autour des vaisseaux, ce sont des éléments fusiformes à noyaux et c'est ce tissu cellulo-fibreux de nouvelle formation qui subira une rétraction lente comme celle du tissu

(1) *Th. d'ag.* 1833 Théorie la plus rationnelle de la cirrhose.

inodulaire. Le travail morbide évolue en trois périodes. Au début, le foie augmente de volume par suite d'une congestion hyperémique active et de l'infiltration qui se fait dans les espaces extralobulaires. Dans la deuxième période, le tissu de nouvelle formation s'organise, se condense. Cette condensation amène d'une part l'atrophie d'une portion de la substance propre du foie ; d'autre part, en mettant obstacle à la circulation du sang et de la bile, elle amène aussi une distension mécanique, même une augmentation hypertrophique de la substance sécrétante et la formation des granulations. Si l'hypertrophie des granulations est considérable, il y aura augmentation du volume total du foie ; si elle peut être compensée par l'atrophie d'autres granulations, le volume du viscère ne changera pas. Dans la troisième phase, le tissu néoformé se retractant étouffe le réseau capillaire sanguin et détermine la diminution du volume du foie. Pour Gubler, la cirrhose est une, que le foie soit gros ou petit. Il n'y a pas plusieurs espèces de cirrhose ; même il assimile la cirrhose du foie d'un nouveau-né atteint de pemphigus syphilitique à celle d'un vigneron que M. Hanot (th. obs. 1) jugera atteint de cirrhose hypertrophique avec ictère.

Quelles sont les causes de cette maladie ? a) Il en est qui atteignent directement le foie. Gubler cite : 1° l'irritation directe du foie par les substances toxiques ou irritantes amenées par la veine porte, ainsi que

le pensait Andral reproduisant les idées de Galien ; 2^o l'influence probable de la syphilis ; mais, dit Gubler, ce sujet appelle de nouvelles recherches ; 3^o l'influence rhumatismale, celle du froid (Bouillaud). Parmi les substances irritantes, Gubler place l'alcool et il rapporte aussi l'observation d'une jeune cirrhotique, où l'abus des fruits verts est deux fois accusé. — *b*) D'autres causes agissent sur les organes voisins du foie, puis, par leur intermédiaire sur le foie lui-même. Gubler cite Andral et Monneret. Andral pense que l'inflammation née dans un point quelconque du tube digestif envahit les ramifications veineuses qui en partent, s'étend de proche en proche jusqu'au tronc de la veine porte et de là dans le tissu propre du foie. Elle peut atteindre aussi directement ou par propagation le duodenum, puis envahir le cholédoque et les conduits biliaires. Monneret admet comme cause de la cirrhose, la péritonite périhépatique qui détermine l'inflammation du foie et spécialement des cloisons celluluses qui se détachent de la capsule de Glisson.

§ 8

En 1871, P. OLLIVIER (1) reprend les deux observations de Requin où le foie est gros et cirrhotique, en rapproche sept autres avec pareil foie et conclut : « la

(1) Un méd. 1871 *Mém. pour servir à l'hist. de la cir. hyper.*

cirrhose hypertrophique est une forme à part et non pas une période de la cirrhose, une cirrhose qui n'aurait pas eu le temps d'arriver à l'état parfait. » En 1874, M. Hayem (1) remarque que dans l'observation d'Ollivier à la société de biologie, le foie primitivement volumineux se serait peut-être rétracté si le malade n'avait pas succombé dès les premiers symptômes du mal ; il remarque que dans les autres observations, la marche de la maladie est tantôt rapide, tantôt lente, il admet cependant que « dans la cirrhose proprement dite d'Ollivier, le foie reste hypertrophié jusqu'au dernier moment et n'a aucune tendance à l'atrophie ».

De « cette forme à part » de cirrhose, quelles sont les causes ? M. Ollivier énonce les causes citées par Becquerel (congestions répétées), Monneret (congestions, mauvaises digestions, irritants, inflammation du péritoine périhépatique), Bouillaud (froid, rhumatisme), Andral (inflammation de l'intestin se propageant au foie par les voies veineuses et biliaires) et il ajoute : « Il est difficile de rejeter ces causes, en présence de telles autorités. Toutefois, dans nos observations, une seule cause est efficace : l'alcoolisme » Dans son résumé général, il dit encore « comme cause bien démontrée, nous ne trouvons que les excès alcooliques ».

(1) Arc. phys. 1874 *Contrib à l'étude de l'hépatite chronique hyp.*

§ 9.

Cirrhose de Hanot

M. HANOT (1) « se contentera de décrire une variété de cirrhose hypertrophique. Anatomiquement, elle se caractérise, en outre d'une sclérose extra-lobulaire très accusée et souvent intralobulaire sans tendance à la rétraction, par une lésion spéciale des canalicules biliaires : développement exagéré et catarrhe chronique. Le tableau clinique se compose des éléments suivants : ictère chronique, absence d'ascite et de développement anormal des veines sous-cutanées abdominales ou faible développement de ces symptômes quand ils se produisent ; enfin, phénomènes de l'ictère grave comme terminaison habituelle. »

Au chapitre étiologie, M. Hanot n'accepte l'intoxication palustre que comme une cause accessoire. Dans d'autres observations dit-il, « l'alcoolisme paraît avoir joué un rôle efficace ; dans d'autres, on ne peut invoquer cette influence. Il ne me semble pas non plus que la syphilis puisse être considérée comme une cause importante. » Il dit encore « l'étiologie est banale : séjour dans les climats chauds, fièvres intermittentes, alcoolisme jouent parfois le rôle de cause déterminante ; le plus souvent celle-ci nous échappe. » M.

(1) Thèse 1875, Etude sur une forme de cir. hyp.

Hanot songe aussi à la lithiase. Dans ce cas : « il peut se produire, outre le catarrhe chronique, une périangiocholite qui se propagera plus ou moins activement au tissu conjonctif extralobulaire qui s'hypertrophiera. De là, une cirrhose secondaire développée principalement autour des canaux biliaires et qui aura pour symptômes principaux, l'hypertrophie hépatique et un ictère chronique ». Enfin, dans le résumé de la thèse, on lit : « dans la majorité des cas, l'étiologie ne présente rien de spécial, mais parfois, la sclérose a paru être subordonnée aux altérations des canalicules biliaires soit primitives, soit consécutives à la lithiase. »

En 1887, M. SCHACHMANN (1), élève de M. Hanot, reprend le même sujet et donne sensiblement les mêmes conclusions. — 1^o Il s'agit d'une maladie autonome — 2^o caractères cliniques : ceux indiqués par M. Hanot ; — 3^o caractères anatomo-pathologiques a) hypertrophie permanente du foie b) angio et périangiocholite des petits canaux biliaires c) hypertrophie ou au moins aspect normal de la grande majorité des cellules, malgré une cirrhose très-développée ; — 4^o étiologie ; deux points seulement peuvent être relevés : l'alcoolisme des malades eux-mêmes ou de leurs parents et leur âge peu avancé. Pour le plus grand nombre des cas, on ne trouve aucun élément étiologi-

(1) Schachmann. Thèse 1887.

que dans les antécédents et surtout on y trouve ni syphilis ni impaludisme.

On voit que la lithiasé a disparu des causes, M. Schachmann dit que la cirrhose consécutive à un obstacle à l'écoulement de la bile (expérimentalement, à la ligature du cholédoque) est caractérisé par l'hypertrophie suivie de la rétraction du foie, la dilatation et l'inflammation des canaux biliaires grands et petits, une cirrhose partant des canaux biliaires grands et petits, une infiltration pigmentaire, une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, la présence possible d'abcés.

§ 10

Dans une revue « *des différentes formes de cirrhose du foie* » (1) M. HANOT, mettant à part la *cirrhose syphilitique* de l'adulte, divise les autres cirrhoses en biliaires et en veineuses.

Le type des *cirrhoses biliaires* est, dit M. Hanot, celle que j'ai décrite dans ma thèse. Elle est insulaire (débuté en formant des îlots dans les espaces interlobulaires), monolobulaire (envahit d'emblée chaque lobule), intra et extra-lobulaire. Elle débute par une altération des canalicules biliaires. Le processus se propage aux parois, y détermine une périangiocholite

(1) *Arch. de méd.* 1877 p. 450.

qui, à son tour, réagissant sur le tissu conjonctif voisin, devient le point de départ d'une cirrhose systématique. Ainsi parle M. Hanot. Puis, rappelant que souvent la cause de cette cirrhose échappe, ainsi qu'il l'a dit dans sa thèse, il ajoute : « On est tenté de se demander si le catarrhe chronique qui semble être la lésion initiale n'est pas subordonné, comme certaines bronchites, à l'état diathésique ».

M. CHAUFFARD (1) distingue les *cirrhoses biliaires par oblitération du cholédoque* et les *cirrhoses biliaires par angiocholite radriculaire*. En clinique, l'oblitération du cholédoque n'aboutit qu'à des ébauches de la cirrhose de Hanot. Le type de Hanot ne se réalise que si le processus irritatif porte sur les petits canicules d'origine du réseau biliaire. La cause initiale en est mal connue. Peut-être faudrait-il admettre un point de départ intestinal, le catarrhe gastro-duodéal alcoolique. M. Chauffard songe aussi à une cause parasitaire possible, à une action de protozoaires, comme cela s'est vu chez les animaux.

M. POTAIN (2) regarde comme une origine de la maladie de Hanot, le catarrhe des voies biliaires initiales provoqué lui-même par le catarrhe gastro-intestinal. Celui-ci reconnaît à son tour des causes multiple : l'alcoolisme, une fièvre typhoïde à rechutes suivi d'em-

(1) *Bul. méd.* 1889 p. 479 et 495 ; *Traité Chârcot-Debove*.

(2) *Sem. méd.* 1896 p. 461.

barras gastriques persistants, les émotions prolongées suivies de troubles digestifs.

Dans ces dernières années, M. Hanot et ses élèves invoquent l'infection. Pour M. GASTOU (voy. p. 52), la cirrhose de Hanot est un des types du foie infectieux : le foie infectieux biliaire. — Raisons cliniques, raisons anatomiques affirment la nature infectieuse de la maladie, disent aussi MM. HANOT et MEUNIER (1) qui en voient une nouvelle preuve dans l'existence de la leucocytose qu'ils trouvent chez les malades atteints de cette cirrhose et qui n'existerait dans aucune autre affection hépatique, sauf le cancer.

Cirrhose paludéenne. — Pour M. HANOT (mém. 1877), la cirrhose paludéenne n'est pas un type. Les observations de Lancereaux, celle de Hayem (1 dans son mém. de 1874) celles de Kelsch et Kiener devront se placer dans le groupe des cirrhoses biliaires.

§ 11.

Dans son mémoire de 1877 (*Arch. med.*) M. Hanot indique l'existence de cinq *cirrhoses veineuses*. « Un sang altéré par l'alcool, le plomb ou le pigment, une

(1) *Soc. bio.* 26 janv. 1895. — *Raisons cliniques* : fièvre avec frissons et sueurs, poussés d'ictère, albuminurie, augmentation de volume de la rate. — *R. anatomiques.* Cirrhose télangiectasique avec amas leucocytiques, figures kariokinétiques dans les cellules glandulaires angiocholite productive et catarrhale, hépatite parenchymateuse diffuse.

stase sanguine prolongée irritent les parois veineuses, y suscitent un processus inflammatoire qui finit par se propager au tissu conjonctif ».

La cirrhose pigmentaire dont parle ici M. Hanot se rapporte à une cirrhose palustre et mélanémique trouvée par M. Cornil chez deux enfants et si elle ne peut-être rapprochée des cirrhoses paludéennes, c'est, dit M. Hanot, que le système biliaire des enfants est peu comparable à celui des adultes. Autour des branches de la veine porte dont les parois étaient épaissies, il y avait du tissu embryonnaire avec cellules contenant du pigment noir. Le pigment avait irrité la paroi vasculaire, comme le fait l'alcool, et cette irritation s'était propagée au tissu conjonctif voisin.

C'est, d'ailleurs, par une irritation pigmentaire que M. Cornil explique la cirrhose paludéenne (*Dict. Dechambre*). Dans la fièvre intermittente, il y a destruction de globules rouges, formation de pigment noir dans la rate, qui, irritée, subit une inflammation chronique. Quand les fièvres sont répétées, le pigment passant de la rate dans le foie devient pour celui-ci le départ d'une cirrhose.

§ 12.

Cirrhoses atrophiques. — L'alcool produit la *cirrhose atrophique commune*. Cette cirrhose, dit M. Hanot (*Arch. med.* 1877) est veineuse, annulaire

(forme des anneaux). multilobulaire (plusieurs lobules dans l'anneau) périlobulaire, (ne dissocie pas le lobule).

Plus tard, en 1882, M. Hanot étudie une *cirrhose atrophique à marche rapide* (1). Les caractères cliniques sont : l'évolution en 2 — 6 mois, un processus fébrile subaigu; dès le début, des douleurs dans l'hypocondre droit, une ascite précoce, un œdème des membres inférieurs et même des supérieurs, une teinte subictérique, des hémorrhagies, la mort dans le coma avec température basse. Les lésions du foie sont celles de la cirrhose atrophique commune. La seule particularité à distinguer, c'est une dégénérescence graisseuse « aussi accusée que celle qui caractérise la cirrhose hypertrophique graisseuse ». Cette dégénérescence explique la marche de la maladie. — M. Hanot n'indique pas la cause de cette cirrhose. Dans deux de ses observations, on note l'alcoolisme, on ne trouve pas de renseignements étiologiques dans les deux autres.

§ 13.

Eu 1890, MM. HANOT et GILBERT admettent une *cirrhose alcoolique hypertrophique* (2). C'est le cas des

(1) *Arch. gén. de méd.* 1882, t. I. p. 644 et t. II, p. 33.

(2) *Soc. méd. des hop.* 1890, p. 492.

alcooliques chez qui le foie d'abord plus volumineux qu'à l'état normal, ou bien se rétracte peu à peu sans rétrocéder jamais en-deçà de ses limites physiologiques, ou bien conserve ses dimensions exagérées soit en permettant la survie soit en occasionnant par les lésions dont il est le siège quelque accident mortel.

A son début, à sa phase d'état, cette cirrhose a les mêmes symptômes que la cirrhose vulgaire. Elle a les mêmes lésions : sclérose annulaire et périveineuse ; elle n'est pas d'essence différente de la cirrhose atrophique et ces deux types extrêmes sont reliés par une série d'intermédiaires.

§ 14. *Foie cardiaque.*

Dans son mémoire de 1877, M. Hanot place à côté de la cirrhose veineuse périlobulaire, la *cirrhose veineuse intralobulaire* dont le type le plus accentué est le *foie cardiaque* qui d'abord hypertrophié (foie muscade) s'atrophie (atrophie rouge). Autour de la veine centrale dilatée, on voit une zone de néo-tissu conjonctif avec quelques cellules à noyau ovoïde ; c'est une périphlébite. Les cellules hépatiques sont atrophiées, finement granuleuses, réduites souvent à un petit amas de granulations protéiques et graisseuses.

M. PARMENTIER décrit un foie cardiaque propre

aux porteurs de lésions mitrales (1). Rien de plus varié que ce foie. Celui-ci présente une cirrhose annulaire, multilobulaire dans un de ces grands lobes et n'a que des lésions congestives dans les lobes carré et de Spiegel. Celui-là montrant des lésions au maximum, sous la capsule, n'offre qu'un peu d'épaississement des veines sus-hépatiques dans le centre de la glande. Dans un autre, la sclérose de la capsule domine, à peine accompagnée d'un peu de sclérose sous-capsulaire. Enfin, il en est où les grandes veines sus-hépatiques sont presque seul lésées. — A côté des variétés dans la topographie existent les variétés dans l'intensité des lésions. *a)* épaississement fibreux des veines sus-hépatiques antérieurement dilatées ; *b)* sclérose capillaire, périphlébite capillaire ; la veine apparaît hérissée de fines aiguilles rosées, on dirait l'étalement d'un pinceau : sclérose pénicillée ; *c)* sclérose sous forme de plaques et de bandes ; *d)* réunion des tractus scléreux de divers centres : d'où cirrhose annulaire, multilobulaire ou encore monolobulaire, si les petites veines sus-hépatiques apportent leur contingent de travées fibreuses. — La sclérose portobiliaire et périportale n'est pas rare mais ne représente jamais seule la cirrhose cardiaque. — Les cellules hépatiques de la zone périportale sont normales ou renferment des granulations graisseuses ; celles qui sont sur la limite

(1) Thèse 1890. — *Foie cardiaque*.

des zones sus-hépatique et porto-biliaire sont peu ou pas déformées : près des centres sus-hépatiques, souvent, il n'y a plus de trabécules.

Quelles causes amènent ces lésions ? M. Parmentier ne constate ni exsudat, ni diapédèse leucocytaire par suite de congestion, mais il tient compte de cette congestion, comme facteur mécanique, de même que de l'impulsion produite sur les parois veineuses et capillaires par l'ondée qui reflue du cœur. Mais il croit surtout à l'action des principes irritants contenus dans le sang cacool, substances chimiques secrétées ou non par les microbes à la surface de l'intestin qui agiraient tout d'abord sur les parties les plus fatiguées et les moins résistantes, déjà altérées par la stase sanguine.

Dans une leçon sur le foie cardiaque (1) qui s'observe dans l'affection mitrale, rarement au cours des lésions aortique, M. Hanot, distingue 1^o : *la congestion* surtout prononcée chez les alcooliques et caractérisée par le retour du foie hypertrophiée à son volume normal (foie accordéon) ; 2^o *la cirrhose cardiaque hypertrophique*. 3^o *La cirrhose cardiaque atrophique*.

La cirrhose cardiaque hypertrophique a les symptômes de la congestion avec, en plus, l'hypertrophie permanente, la surface hépatique granuleuse, l'ascite plus abondante, la cachexie plus profonde. La sclérose

(1) *Semaine médicale* 1894 p. 293

est périportale et périssus-hépatique, celle-ci prédominante ; on note assez souvent une capillarite plus ou moins intense.

La cirrhose cardiaque atrophique, plus rare que l'hypertrophique est prise aisément pour une cirrhose alcoolique coexistant avec une maladie du cœur.

Si la lésion cardiaque est nettement accusée, on pourra admettre que la cirrhose est consécutive à la maladie de cœur.

Le mécanisme, la cause ? — Dans l'espace virtuel — espace lymphatique — qui sépare la surface extérieure des cellules d'une travée et la paroi des capillaires lobulaires, existe un tissu réticulé contenant des éléments cellulaires du tissu conjonctif et tout disposé à s'organiser s'il est irrité. Il est douteux que la compression de ces éléments par l'hyperémie soit suffisante pour cela ; elle doit simplement les rendre plus vulnérables à l'action de l'alcool et des toxines créées dans l'intestin. La sclérose cardiaque est souvent diffuse, comme la cirrhose infectieuse. Pour ces raisons, la cirrhose cardiaque ne serait donc pas d'origine cardiaque, mais une cirrhose développée sur un foie cardiaque par des facteurs adjuvants : alcoolisme, lithiase, infection antérieure, auto-intoxication gastro-intestinale ; seules l'hyperémie et l'atrophie trabéculaire sont sûrement imputables à l'asystolie.

Cirrhoses séniles. — M. Chauffard désigne ainsi des cirrhoses d'artério-scléreux (sclérose limitée aux

espaces portes et endopériartériels. Elles s'unissent souvent aux cirrhoses cardiaques, donnant lieu à des cirrhoses à la fois artérielles et veineuses, mais seules elles n'ont pas d'histoire clinique.

§ 15 *Cirrhose diabétique*

En 1877, le M. HANOT pense à une *cirrhose diabétique*, dont il affirmera l'existence en 1886. Ayant rencontré, chez une diabétique, un foie à cirrhose intralobulaire et sachant que, dans le diabète, la quantité de sucre contenue dans la veine intralobulaire dépasse de beaucoup la normale, il pense que ce sucre peut jouer, à l'égard des parois de la veine intralobulaire le rôle joué par l'alcool ou le pigment sanguin à l'égard des radicules de la veine porte dans les cirrhoses veineuses péri-lobulaires,

En 1882, MM. HANOT et CHAUFFARD, étudient la *cirrhose hypertrophique dans le diabète sucré* (2) dans deux observations, la première de M. Rendu qui avait dépisté le diabète chez un homme atteint « d'une sclérose hépatique inusitée », la seconde à eux personnelle. — Une altération primitive du foie, a amené le

(1) *Arch. méd.* 1877, p. 450.

(2) *Rev. méd.* 1882 p. 385

diabète, qui, à son tour, est cause de lésions secondaires dans le foie. Soumise à trois influences : lésion première déterminante de l'hyperglycémie, adulation du sang, vice d'irrigation créé par l'endartérite diabétique, la cellule hépatique est le siège d'une hyperglycogénie et d'une hypergénése biliaire et pigmentaire. Même, comme les coupes ne permettent pas de penser que la sclérose est due à l'irritation par le pigment infiltré dans les espaces conjonctifs, il est à supposer que le protoplasma hépatique fait aussi les frais de cette sclérose.

Apportant deux observations de « *cirrhose pigmentaire du foie dans la diabète sucré.* » (1) M. Letulle n'admet pas cette pathogénie. Il pense que la cellule hépatique mourant en s'encombrant de pigment, il y a possibilité, non pas d'hypergénése pigmentaire mais de dégénérescence. Trouvant le cœur de ses malades pigmenté, il conclut que l'hémoglobine musculaire a subi une dégénérescence pigmentaire et que si le pigment se forme dans le foie, c'est au même titre que dans le cœur. Les globules rouges sont détruits et le résidu de l'hémoglobine détruite s'accumule dans les organes et les tissus. — M. Letulle remarque que « de l'aveu de tous les auteurs, la cirrhose est rare dans le diabète ».

La discussion est rouverte par MM. HANOT et

(1) *Soc. hop.* 1885 p. 406.

SCHACHMANN (1) avec une observation de « *cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré* ». Il n'y a plus à se demander, disent ces auteurs, si l'on est en présence d'une nouvelle forme de diabète, le diabète bronzé. C'est définitivement, d'une nouvelle variété de cirrhose qu'il s'agit. Oui, l'hémoglobine est détruite, comme le veut M. Letulle, mais la formation principale du pigment est dans le foie et c'est par embolies capillaires, comme celles que M. Letulle a vu dans le poumon, que se fait la coloration des autres viscères. — D'ailleurs, il *existe une cirrhose diabétique dans le diabète ordinaire*.

Au cas vu par M. Hanot en 1877 s'ajoute, en effet, le cas récent (1886) d'une femme diabétique dont le foie présentait une cirrhose exclusivement sus-hépatique. Ainsi, non seulement on observe des cas de cirrhose diabétique bi-veineuse où la cirrhose sus-hépatique est beaucoup plus accusée que la cirrhose péri-portale, mais encore la cirrhose sus-hépatique peut être seule observée. — M. Sabourin a démontré que la cirrhose alcoolique est bi-veineuse. Or, l'un des foies qui lui ont servi est un foie diabétique. La sclérose sus-hépatique, dans la cirrhose alcoolique, pourrait trouver son origine dans d'autres éléments que l'alcool, par exemple, dans la dyscrasie diabétique.

M. P. MARIE (2) fait du « *diabète bronzé* » « une

(1) *Arc. phys.* 1886, p. 75.

(2) *Sem. méd.* 1895 p. 229.

entité clinique et anatomo-pathologique ». Ce n'est pas une terminaison du diabète sucré vulgaire ; ce n'est pas « une cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré » ni « la cachexie bronzée dans le diabète ». C'est une « maladie à part » à début inopiné et à marche rapide et autonome. Elle se rapproche non du diabète vulgaire, mais du diabète pancréatique : tous les auteurs signalent, en effet, la sclérose et la pigmentation de la trame conjonctive du pancréas dont les cellules nobles sont aussi infiltrées de pigment.

M. ACARD termine sa thèse (1) par les conclusions suivantes.

1^o La cirrhose pigmentaire du foie doit sa coloration à l'existence du pigment ocre [hydrate de fer colloïdal d'Auscher et Lapicque] 2^o qu'on rencontre dans différents états pathologiques (foie cardiaque, infections subaigues, maladie de Werlhof, hémoglobinurie, cachexie paludéenne, intoxications variées). 2^o A côté de ce pigment ocre, existe un pigment noir organique analogue à celui de l'impaludisme. — 3^o tous deux paraissent venir de l'hémoglobine détruite 4^o le pigment ocre résiste à tous les agents ; l'organisme n'arrive pas à s'en débarrasser ; il encombre les tissus et détermine la sclérose. 5^o il semble que c'est dans le cas où la sclérose envahit le pancréas qu'on voit apparaître le diabète. Le diabète

(1) *Th.* 1895.

(2) *Soc. biologie*, 25 mai 1895.

est une complication tardive et qui manque le plus souvent. *On ne saurait donc parler d'une cirrhose pigmentaire diabétique du foie*, puisque la cirrhose et le diabète sont deux termes indépendants l'un de l'autre, et dépendant l'un et l'autre d'un facteur commun.

§ 16. *Cirrhose saturnine.*

M. POTAIN signale » *l'atrophie du foie par intoxication saturnine* » (1). Dans une leçon de 1888, il cite le cas qu'il étudie « comme un exemple fort intéressant de diminution de volume du foie », il dit « toute atrophie n'implique pas la cirrhose ». D'autres auteurs vont plus loin et admettent une cirrhose saturnine. Dans son mémoire de 1877, M. Hanot en parle sans y insister. M. Charpentier, la décrit dans sa *thèse* de 1895. Le plomb, dit-il, agit comme un irritant sur le foie : C'est un irritant, tel que les acides de fermentation.

Il y produit les lésions de la cirrhose de Laënnec. Les symptômes de la maladie sont : la dyspepsie au début de l'intoxication, pendant la colique et au cours de l'anémie saturnine, la couleur jaune pâle, terreuse

(1) *Sem. med.* 1882, p. 230.

de la peau, l'odeur et l'haleine particulières, les tâches ardoisées de la muqueuse buccale et le liseré gingival ; pendant la cirrhose ; l'atrophie du foie, la splénomégalie, l'ascite, l'absence d'ictère.

§ 17. *Cirrhose hypertrophique grasseuse.*

M. SABOURIN l'étudie en 1881 (1). Le foie gras, énorme, présente une cirrhose d'origine vasculaire. « Elle est toujours plus abondante et de plus vieille date autour des espaces portes et s'étend jusque sur les plus fines ramifications périlobulaires. Elle semble avoir un deuxième point de départ autour des veines sus-hépatiques, qui, très malades dans leurs parois mêmes forment un deuxième centre d'irritation conjonctive ». — « La lésion du parenchyme qui domine est une dégénérescence grasseuse. » Les symptômes de la maladie, dans une première période qui est longue, sont ceux de l'intoxication alcoolique. Dans la seconde période, le malade est arrêté par suite de faiblesse ou d'oppression, par l'œdème de ses membres inférieurs, par l'ictère grave, par une tuberculose généralisée, rapide ; par une péritonite aiguë.

Il n'y a pas de relation entre les petits foies cirrho-

(1) *Arc. phys.* 1881, p. 584.

tiques graisseux et les gros foies de cette cirrhose hypertrophique graisseuse : cette cirrhose est spéciale d'emblée ; il y a là, pour le foie, une manière particulière d'être frappée par l'alcool. La cause ? M. Sabourin n'en voit pas d'autre que l'alcoolisme ; mais, n'osant affirmer qu'elle est unique, il conclut : « si l'on démontre que l'alcoolisme est la cause unique, il faudra ajouter le mot alcoolique à celui de cirrhose hypertrophique graisseuse ».

M. Sabourin n'admet pas que cette cirrhose soit tuberculeuse. Il en donne plusieurs raisons. 1^o Histologiquement « la coupe ressemble à une mince tranche de tissu adipeux sillonné de tractus conjonctifs plus ou moins abondants, ce qui la distingue suffisamment de la coupe d'un foie gras de tuberculeux. Celle-ci présente seulement des épaisissements conjonctifs sous forme de points rouges autour des espaces portes : souvent même, elle est complètement uniforme. » 2^o Plusieurs de nos malades étaient tuberculeux et alcooliques. La tuberculose ultime est venue parce qu'ils étaient alcooliques, la tuberculisation étant une façon de mourir pour les organismes détériorés par l'alcool. 3^o La tuberculose manque souvent chez les malades, « l'alcoolisme est toujours là ».

En 1881, M. HUTINEL analyse (*France méd.*) quatre observations de « *cirrhose avec stéatose du foie chez des buveurs devenus poitrinaires* », Il s'agit « d'un type de *cirrhose hypertrophique* à marche spéciale.

M. Hutinel admet bien que « l'intoxication alcoolique peut produire à elle seule les lésions du parenchyme et la prolifération du tissu conjonctif interstitiel », mais, cependant, la tuberculose joint son action à celle de l'alcoolisme. « On voit se combiner et se modifier réciproquement deux ordres d'altération ; une prolifération conjonctive qui se fait suivant le type de la cirrhose hypertrophique et une stéatose des éléments du parenchyme qui active cette néoplasie... La prolifération conjonctive, dans un foie déjà gras et altéré a trouvé un terrain tout préparé pour sa diffusion ». Le rôle prépondérant reste encore à l'alcoolisme. « La tuberculose, processus secondaire, n'a pu jouer qu'un rôle secondaire ; elle a contribué à la production de la stéatose mais seule elle n'aurait pas provoqué la cirrhose, Ce qui le prouve, c'est que des lésions semblables ont été observées chez des sujets non tuberculeux et d'autre part, que les scléroses du foie qui peuvent se rencontrer chez les phthisiques sont bien loin de prendre toujours les caractères du foie gras cirrhotique. La phthisie n'a pu agir que comme agent stéatogène ». Son influence est semblable à celle qu'ont la mauvaise alimentation et la misère qui ont pu déterminer chez deux alcooliques, la dégénérescence graisseuse (homme nourri de pomme de terre pendant un an, femme morte à la suite de symptômes analogues à ceux de la pellagre).

§ 18 *Cirrhose tuberculeuse.*

A. — MM. HANOT et LAUTH étudiant *le foie gras des tuberculeux* (1) sont si frappés de l'infiltration graisseuse des cellules autour des tubercules qu'ils disent : « Nous serions tentés de décrire au tubercule du foie, après les zones centrale, épithéliale, embryonnaire, une quatrième zone ; la zone graisseuse ». Et comme ils n'ont pas trouvé pareille zone de graisse autour des autres productions néoplasiques du foie, ils concluent : « le tubercule exerce sur les cellule hépatiques une action spéciale qui a pour conséquence l'infiltrations graisseuse de la cellule... Y a-t-il action directe des bacilles sur la cellule ou action stéatogène d'un produit de sécrétion par le tubercule ou un action mécanique de compression ? Nous ne saurions le dire ».

Autour des espaces portes, existe aussi une localisation remarquable de la graisse qui s'expliquerait par l'action d'une ptomaïne tuberculeuse dont le point de départ serait les ulcérations intestinales trouvées dans les huit observations analysées par les auteurs.

Dans ce foie existe une autre lésion. « A l'infiltration graisseuse, se joint *l'inflammation des espaces portes*. Des cellules embryonnaires sont répandues en

(1) *Journal de Verneuil Études sur tub.* T. 4, 1887, p. 480.

grand nombre autour des vaisseaux de l'espace et de là rayonnent en tous sens sous forme de traînées vivement colorées, suivant partout les zones graisseuses au sein desquelles elles sont noyées. Cette lésion pourrait passer pour banale. Mais, en certains points de ces traînées inflammatoires, on voit se former des amas de cellules embryonnaires noyés au milieu des vésicules adipeuses ; le doute n'est plus permis sur la nature de cette inflammation quand on trouve des amas embryonnaires dont le centre est peu coloré et ne présente plus de formes cellulaires ; à plus forte raison, quand on trouve des cellules géantes. Sur la plupart des foies gras, on rencontre les différents degrés de *cette inflammation tuberculeuse* ».

B. — M. LAUTH, dans son « *essai sur la cirrhose tuberculeuse* », (thèse 1888), rappelle ces résultats : 1^o la stéatose due à une action directe exercée sur le parenchyme par les tubercules ou par des produits tuberculeux amenés par la veine porte ; 2^o l'inflammation ayant pour point de départ le système porte et dont « nous avons montré, dit-il, la nature spécifique en décrivant les différents degrés qu'elle atteint pour aboutir à la formation de véritables tubercules ». Et il ajoute : « la présence de tubercules n'est pas nécessaire pour expliquer cette inflammation. Le bacille arrivant dans le foie peut aussi bien irriter la cellule hépatique en donnant lieu à la formation de tubercules

que le tissu conjonctif qui proliférera en donnant une véritable cirrhose ».

Puis, M. Lauth énonce de nouvelles propositions. « Que le foie, dans certaines conditions que nous ne connaissons pas (1), ait une tendance à faire du tissu conjonctif, l'inflammation tuberculeuse aboutira à une véritable cirrhose... Le tissu conjonctif né du tissu embryonnaire aura pour localisation l'espace porte et aura une tendance à se répandre dans le parenchyme en suivant la périphérie des lobules et en s'insinuant entre les cellules et nous verrons se constituer les premiers degrés d'une cirrhose dont les caractères sont d'être insulaire, diffuse et de s'accompagner de la stéatose des cellules hépatiques... Même à son début la cirrhose alcoolique est biveineuse, multilobulaire, même dans un foie infiltré de graisse. A son début, au contraire, la cirrhose de la tuberculose est insulaire, diffuse ».

Ce premier degré de la cirrhose « n'a pas d'intérêt clinique ; l'examen histologique seul en relève l'existence ». *Que sera la cirrhose tuberculeuse confirmée ?* « Nous n'en ferons pas, dit M. Lauth, une description détaillée. Les conditions si variables dans lesquelles cette affection peut se produire lui donnent aussi bien en anatomie pathologique qu'en clinique les

(1) M. Lauth soupçonne l'arthritisme, l'alcoolisme. Chez les vieillards la lenteur du processus pulmonaire permet à la tuberculose d'agir sur le foie.

allures, les plus variées. Le caractère éminemment diffus de la cirrhose, l'atteinte portée à tous les éléments du foie, *l'existence fréquente d'une cirrhose alcoolique latente* lui donnent en anatomie pathologique une physionomie très variable suivant les cas, qui permet d'observer tous les degrés intermédiaires, depuis la simple irritation des espaces portes, jusqu'à la cirrhose monocellulaire la mieux confirmée... De même, en clinique, elle a des allures très différentes suivant les cas... »

Toutefois, comme, dépassant le 1^{er} degré « l'évolution de la cirrhose peut devenir prédominante tandis que les symptômes pulmonaires restent stationnaires ou semblent même rétrograder » et en outre, comme dans beaucoup d'observations « où l'on décrit une éruption granulique ultime, on découvre toujours dans les sommets, de vieux tubercules, caséeux ou crétacés » M. Lauth affirme « *qu'on est en droit en clinique d'appeler cirrhose tuberculeuse toute cirrhose dont les premiers symptômes se manifestent dans le cours de la tuberculose pulmonaire.* » Et M. Lauth* accepte pour elle la description histologique de MM. Hutinel et Sabourin, « à laquelle il n'a rien à ajouter » et aussi la description clinique de M. Sabourin dans laquelle cependant il voudrait voir noter la présence de l'ascite.

C.— En 1888 (1), M. HANOT reconnaît que dans bon nombre d'observations de la thèse de Lauth, l'alcoolisme joue un rôle et qu'en outre, la sclérose n'était pas le plus ordinairement aussi accusée que dans la cirrhose alcoolique. « Il est cependant, dit-il, des faits qui échappent à ces reproches » et il cite le cas d'un garçon de 22 ans, chez lequel il a été impossible d'attribuer la plus légère influence à l'alcoolisme, à la syphilis, à une fièvre infectieuse et dont le foie de 1520 gr., lobulé, sillonné, creusé de bandes fibreuses, ayant les apparences microscopiques de l'hépatite interstitielle syphilitique était le type du *foie ficelé tuberculeux*. — Ainsi : « il y a une cirrhose tuberculeuse, comme il y a une cirrhose syphilitique... Il n'y a rien d'illogique à admettre que la tuberculose donne lieu directement à des inflammations interstitielles en dehors des tubercules, comme le fait la syphilis en dehors des gommes. »

En étudiant le foie d'animaux spontanément tuberculeux, MM. HANOT et GILBERT n'ont trouvé qu'un seul cas « un peu net » de cirrhose chez un cobaye (2). La tuberculose expérimentale leur a été plus favorable. En 1890, ils avaient obtenu par inoculation de tuberculose humaine chez un cobaye un *foie granuleux* (3) :

(1) *Congrès de la tuberc.* 1888 p. 211.

(2) *Soc. bio.* 1892, p. 72.

(3) *Soc. bio.* 1890.

en 1892, par inoculation de tuberculose aviaire, ils obtiennent chez un cobaye un *foie ficelé tuberculeux* (1). Ils disent bien que « ces résultats sont exceptionnels et que le plus souvent les lésions cirrhotiques demeurent à l'état d'ébauche ». Ils disent même « la cirrhose tuberculeuse est rare chez l'homme ». Mais leur conclusion est formelle : « chez l'homme, la tuberculose peut amener une cirrhose. L'organe hépatique généralement s'atrophie, s'indure, devient granuleux, comme dans la cirrhose alcoolique atrophique, quoique à un moindre degré ; plus rarement, il se creuse de sillons profonds, prend un aspect lobulé comme dans la cirrhose syphilitique. En d'autres termes, il existe un foie granuleux et un foie ficelé tuberculeux ».

§ 19 *Cirrheses infectieuses.*

MM. LAURE et HONORAT dans leur « *étude sur la cirrhose infantile* » (2) écrivent : « nous avons été frappés des troubles hépatiques passagers, quelquefois persistants, qui suivent les fièvres infectieuses ; tel est le facteur insidieux, jusqu'à présent méconnu qui, en dehors de l'alcool et de la syphilis est capable

(1) *Soc. bio.* 1892 p. 72.

(2) *Rev. des mal. de l'enf.* 1887, p. 97 et 159.

de préparer, chez l'enfant surtout, l'hépatite interstitielle persistante ». Ils étudient surtout le foie de la rougeole, mais leur conclusion est générale. « Les maladies infectieuses s'accompagnent de lésions hépatiques ordinairement transitoires, mais qui, dans quelques cas, peuvent persister et devenir le point de départ de vraies cirrhoses ».

De ce travail, naît le chapitre des « *cirrhoses infectieuses* ».

Pour M. HANOT, la cirrhose *tuberculeuse*, comme la syphilitique est *infectieuse*. Il explique la stéatose du foie tuberculeux et sa localisation par l'action d'un produit secrété par le tubercule et par celle d'une ptomaïne tuberculeuse venue des ulcérations intestinales. Son élève, M. Lauth admet que le tissu conjonctif du foie irrité par le bacille peut proliférer en donnant une véritable cirrhose. Mais dès 1888, (*cong. de la tub.*), M. Hanot ayant rappelé les idées de MM. Laure et Honorat disait : « il y a une cirrhose tuberculeuse comme il y a une cirrhose syphilitique et c'est un trait commun aux deux grandes infections..... La veine porte, les lymphatiques peuvent absorber directement les bacilles sans qu'il y ait lésion intestinale (Weiggert), à plus forte raison quand il y a des ulcérations tuberculeuses... Il n'y a rien d'illogique à admettre que la tuberculose donne lieu directement à des inflammations interstitielles en dehors des tubercules comme le fait la syphilis en dehors des gommages.....

L'action des produits solubles d'origine microbienne expliquera sans doute pourquoi le bacille n'agit pas seulement là où il est, mais encore à distance et même là où il a passé ».

Enfin, MM. HANOT et GILBERT indiquent l'influence que peut avoir le degré de virulence du bacille : 1^o Les animaux d'espèces différentes réagissent différemment à l'inoculation tuberculeuse. 2^o « Le bacille humain très virulent pour le cobaye engendre toujours dans son foie des lésions et celles-ci ne manifestent que d'une façon inconstante une tendance modérée vers l'évolution scléreuse. Le bacille aviaire, peu virulent pour le cobaye n'amène pas, dans la majorité des cas, d'altération hépatique et impose à ces altérations, quand elles se produisent une évolution scléreuse très accentuée. On est ainsi amené à regarder, chez l'homme le développement de la cirrhose comme la conséquence soit d'une résistance anormale vis-à-vis du bacille, soit d'une infection par des bacilles moins virulents (1) ».

M. CHAUFFARD, dans sa leçon sur « *l'étiologie des cirrhoses du foie* » (2) admet deux sortes de cirrhoses vasculaires infectieuses. 1^o Les infectieuses par microbisme direct comprennent les cirrhoses nodulaires de l'impaludisme, les cirrhoses scléro-gommeuses de la syphilis héréditaire, les cirrhoses tuberculeuses. 2^o. Les infectieuses par poisons solubles sont

(1) *Soc. tio*, 1892, p. 72.

(2) *Bull. méd.* 1889 p. 479 et 495.

produites par l'action à distance des produits solubles que secrètent les microbes. M. Chauffard cite la cirrhose typhoïdique et l'apparition possible tardive, de cirrhoses secondaires à l'infection par la rougeole, la variole, même le choléra.

M. GASTOU dans sa thèse « *le foie infectieux* » (1893) met l'infection à la base de toutes les cirrhoses. Ainsi, l'alcool ne suffit pas à rendre le foie malade sans une cause surajoutée : l'infection « L'infection, dit-il, est ce quelque chose de menaçant dont on ne peut se défendre. On peut ne pas s'intoxiquer, on ne peut pas ne pas s'infecter, bien peu échappent à l'infection. Il est bien rare qu'on ne trouve pas dans l'enfance ou l'adolescence d'un homme quelque maladie infectieuse ou quelque cause d'intoxication, quelque trouble de nutrition créant pour certains organes des dispositions à la maladie en modifiant la façon d'être d'un organe pour le reste de l'existence (Bouchard. *Étude sur les vaccins*). Cette modification organique peut favoriser l'imprégnation alcoolique ou tuberculeuse et créer dans un cas une cirrhose atrophique, dans un autre une cirrhose hypertrophique biliaire ou graisseuse, suivant que le système veineux, les canaux biliaires ou le parenchyme ont été touchés plus ou moins antérieurement... La maladie générale guérie, le foie peut localiser l'infection, la continuer pour son propre compte avec des symptômes qui lui sont propres et réaliser des altérations anatomiques qui

créent une hépatite infectieuse chronique, une cirrhose infectieuse. Le foie infecté (hépatite infectieuse) se transforme en foie infectieux (cirrhose infectieuse). Le foie infectieux s'unit aux hépatites et aux cirrhoses pour créer le foie infectant.»

M. GASTOU examine le foie dans les diverses maladies infectieuses, fait une synthèse des lésions trouvées et admet deux types de foie infectieux. L'un d'eux, à part l'altération parenchymateuse qui est peu marquée est le foie de HANOT.

§ 20 *Cirrhoses toxiques*

M. CHAUFFARD (*loc. cit.*) range ces cirrhoses parmi les cirrhoses vasculaires et en fait deux groupes : *les cirrhoses toxiques par poisons ingérés* et *les cirrhose toxiques par poisons autochtones*. Les alcools, les vins plus ou moins purs, plus ou moins falsifiés causent la plus grande partie des cirrhoses du premier groupe. Dans le second groupe, M. Chauffard met la cirrhose goutteuse, la diabétique, la brightique ou urémique. *La cirrhose goutteuse*, si elle n'est pas démontrée, est possible. Scudamor dit que le foie est rarement sain dans la goutte. Charcot signale les hyperémies paroxystiques de cet organe que chaque accès de goutte laisse un peu plus gros qu'auparavant. Comme le foie joue un rôle dans la formation de l'acide urique, il a deux raisons pour souffrir de la

goutte. Dans la thèse de Hanot, on lit deux observations de cirrhose hypertrophique chez des gouteux avérés. D'ailleurs, expérimentalement, on a, par ligature des uretères, par destruction des reins, provoqué l'imprégnation et l'infarctisation uratiques du foie. La *cirrhose diabétique* a été créée par MM. Hanot et Chauffard. Quant à une *cirrhose brightique ou urémique*, M. Chauffard dit : « chez les brightiques, le gros foie, véritable foie urémique, pourrait, suivant Hanot, dans certains cas prolongés, aboutir à un stade ultime de sclérose » Cependant, une des conclusions de M. Gaume, élève de M. Hanot, dans sa thèse sur « le foie brightique » (1889) est qu'on n'y observe pas de prolifération conjonctive.

La thèse de M. Boix « *foie des dyspeptiques* » (1894) contribuera, dit-il lui-même, à élargir l'étiologie du foie toxique. Le mot dyspepsie désignant tout fonctionnement défectueux du tube digestif, on trouve souvent chez les dyspeptiques un état pathologique du foie qui se traduit par son augmentation : c'est le *foie dyspeptique*. Passagère, à répétition, cette augmentation constitue la *congestion hépatique* signalée en particulier par Bouchard.

Permanente, c'est la *cirrhose dyspeptique* que M. Boix est le premier à décrire. Chez un adulte de 35 à 55 ans, le foie débordant de quatre à huit travers de doigt les fausses côtes a une surface lisse, sans bosselures, sans saillies : son bord reste perceptible

quoique un peu épaissi ; il est remarquablement dur, comme du bois, même au début du mal ; l'augmentation du volume est progressive, très lente. La rate est normale, il n'y a ni ascite, ni circulation veineuse collatérale, ni ictère ; les urines souvent normales, contiennent parfois de l'urobiline, de l'albumine, jamais de sucre. D'après l'examen, d'une partie du foie d'un malade, M. Boix dit que la cirrhose serait généralisée, diffuse, inter et intra-lobulaire, à tendance mono-cellulaire avec intégrité relative de la cellule hépatique. N'apportant que six observations de cirrhose dyspeptique, alors qu'il y a tant de dyspeptiques. M. Boix invoque la prédisposition arthritique ; il pense aussi que, si certains estomacs sont plus complaisants que d'autres, de même parmi les foies, les uns supportent des poisons que d'autres ne tolèrent pas. Enfin, sa conclusion finale est que la notion préalable d'éthylisme devra faire exclure, dans tous les cas, mais seulement jusqu'à nouvel ordre, le diagnostic de cirrhose dyspeptique. — La cause ? Toutes les substances toxiques résultant de fermentations gastro-intestinales apportées par la veine-porte peuvent sans doute déterminer à la longue des lésions irritatives sur les vaisseaux du foie, disent MM. Hanot et Boix.

CHAPITRE II

RÉFLEXIONS SUR LE CHAPITRE PRÉCÉDENT.

Multiplicité des types de cirrhose. — Multiplicité des causes pour chaque type — Il y a là un effet de cette doctrine qu'en médecine une même cause peut produire des effets différents. — Quelques mots sur cette doctrine.

I

Quand on commença l'étude de la cirrhose hépatique, on n'en distingua pas plusieurs espèces. On la regarda comme une et toujours identique à elle-même et on lui attribua des causes multiples, ce qui se comprend assez.

Ces causes, admises par les anciens, n'ont pas été repoussées dans les années suivantes. Pourquoi ? Par l'effet de cette idée dominante que la cirrhose résulte d'une irritation du foie ; toute sclérose est un processus secondaire : c'est le mode de réaction de l'organisme contre une irritation.

Tout ce qui peut raisonnablement être regardé comme un irritant, comme susceptible de provoquer

une inflammation pourra par cela même être cause de cirrhose. L'alcool passe pour un irritant de la veine porte : pourquoi le plomb n'en serait-il pas un autre : pourquoi le sucre chez le diabétique n'en serait-il pas un pour la veine sus-hépatique ? Quelle empêchement M. Lauth trouverait-il à dire que « le bacille de Koch peut aussi bien irriter la cellule hépatique en donnant lieu à la formation de tubercules que le tissu conjonctif qui proliférera en donnant une véritable cirrhose ». Le mot « *irritant* » n'étant pas défini exactement exprime une impression éprouvée par l'observateur. Tout produit qui donnera cette sensation qu'il est irritant, semblera capable de provoquer une cirrhose. Et si la propriété qu'on lui suppose ne paraît pas assez accentuée, on sera facilement entraîné à dire que son action n'est efficace que si elle est persistante, répétée.

Cause irritante, cause possible de cirrhose ? Oui, mais pas également chez tous les sujets. Il faut une prédisposition spéciale, dit Becquerel pour que la congestion amène la cirrhose. M. Hanot exige du candidat à la cirrhose un tissu conjonctif particulièrement vulnérable : un sujet non arthritique ne fera pas aisément de cirrhose. L'Ecole de M. Hanot enseigne aussi que le foie, s'il a échappé à toute infection, résistera aux irritants, même à ceux réputés énergiques ; l'alcool seul, au dire de M. Gastou, ne peut produire la sclérose. Il est vrai, d'autre part, que peu d'hom-

mes échappent à l'infection, suivant ce que nous apprend encore M. Gastou.

Done, irritation des éléments du foie, plus ou moins intense et prolongée, prédisposition par l'arthritisme ou l'infection, voilà les conditions qui doivent être satisfaites pour qu'il puisse y avoir cirrhose.

Je suis tenté de remarquer que les arthritiques n'étant pas rares, l'infection épargnant peu de monde, il est presque permis de dire que chaque homme possède au moins une des prédispositions requises pour pouvoir faire de la cirrhose et que, par suite, nous sommes égaux devant les agents producteurs de cirrhose. Le résultat des analyses modernes serait donc de confirmer à ces agents l'influence prépondérante qu'elles semblaient devoir leur enlever !

II

Il existe une maladie du foie, la cirrhose, disent les premiers auteurs.

Plus tard, on juge qu'il y a, non une cirrhose, mais des cirrhoses,

Sur quels caractères va-t-on fonder les distinctions ?

Le caractère fondamental choisi est un caractère physique. M. Ollivier réunit dix observations où, d'ailleurs, la marche de la maladie et les lésions du foie sont différentes et dit : il y a des foies cirrhotiques qui

demeurent toujours gros. Depuis lors, on classe les cirrhoses en hypertrophiques et en atrophiques.

Cependant, on ne tarde pas à voir des variétés dans ces deux groupes.

Pour les désigner, on s'appuie encore sur des signes extérieurs ; sur l'état du volume, puis sur l'un des symptômes observés. Et l'on dit : cirrhose hypertrophique avec ictère, — ou avec ictère et ascite, — ou sans ictère, — cirrhose atrophique avec ictère. Parfois, avec le volume, l'évolution est signalée : cirrhose atrophique à marche rapide ; quelquefois, c'est la cause : cirrhose atrophique alcoolique ; cirrhose hypertrophique alcoolique, — ou encore une maladie concomitante : cirrhose cardiaque hypertrophique, cardiaque atrophique.

De bonne heure, on s'est appuyé sur des caractères histologiques pour différencier les cirrhoses ; on a dit cirrhose biliaire, veineuse, graisseuse. Maintenant, on va plus loin ; le foie infectieux de M. Gastou, n'est-il pas créé uniquement d'après les recherches microscopiques ?

Apart la cirrhose syphilitique, aucune cirrhose n'est caractérisée par sa cause. Quelles sont du moins les causes qu'on attribue aux types admis ?

M. Ollivier crée la cirrhose hypertrophique à variétés nombreuses, et ne lui voit que l'alcoolisme comme cause bien démontrée. M. Hanot n'étudie dans sa thèse qu'« une variété de cirrhose hypertrophique » et cepen-

dant il en trouve l'étiologie « banale ». Si parfois il peut incriminer l'alcoolisme, l'impaludisme, la lithiase, souvent la cause lui échappe. Son élève M. Schachmann accuse l'alcoolisme du malade ou de ses parents mais veut surtout disculper l'impaludisme. M. Potain tient compte du catarrhe gastro-intestinal à la suite d'alcoolisme, de fièvre typhoïde à rechute, d'émotions vives ou prolongées, catarrhe se propageant aux voies biliaires. M. Chauffard invoque aussi le catarrhe gastro-duodénal alcoolique et de plus, il pense à l'action de protozoaires parasites. — La lutte est très vive autour de la cirrhose hypertrophique graisseuse; les uns tiennent pour l'alcool, les autres pour le bacille de Koch qui finit par l'emporter. Faut-il d'autre cause MM. Laure et Honorat expliquent des cas de cirrhose chez des enfants par des fièvres éruptives qu'ils ont eues. Avec eux on regarde désormais l'infection comme cause non pas seulement prédisposante mais encore effective d'une cirrhose que les microbes amènent par eux-mêmes ou par leurs toxines.

Mais, si les substances infectieuses peuvent rendre le foie cirrhotique, les substances toxiques en sont capables aussi. L'alcool en est une, le plomb une autre et encore toutes celles que nous fabriquons en nous ! Le goutteux par son acide urique, le diabétique par son sucre, le brightique par les poisons de l'urémie le dyspeptique par les acides et les produits de fer-

mentation de son tube digestif pourra devenir chrrhotique.

Exposé à ces causes directes de cirrhose, pouvant recevoir le contre-coup d'affections qui atteignent les organes voisins, le foie devient même cirrhotique du fait d'un traumatisme. En effet, on a attribué à un coup de talon, « la cirrhose et la légère péritonite concomitante » que présenta un enfant de 10 ans, mort un an après le traumatisme et dont le foie cirrhotique à un haut degré, avait le volume du poing. (*Gaz. hop.* 23 août 1887).

III

D'une trop grande simplicité au début, la question des cirrhoses est devenue d'une complexité extrême et voici comment. Dans la cirrhose des anciens, on admet avec raison des variétés ; mais, comme pour les distinguer les unes des autres, on ne s'appuie pas sur des caractères primordiaux, on voit bientôt s'accroître le nombre des cas différents, si bien que, saisi par le doute, ne croyant plus à les liens unissant tous ces cas, on multiplie de parti pris, les types distincts.

Pour y parvenir, on relève le volume du foie, son poids, sa forme, sa couleur, l'état de sa surface, de ses bords, son aspect à la coupe, son aspect au microscope sous diverses grossissements, la distribution et l'âge

du tissu de sclérose, l'état de la cellule, l'état et le nombre des canaux biliaires anciens ou nouveaux. La moindre lésion du moindre lobule notée avec soin est mise en évidence à côté des lésions générales. De la sorte, on ne trouve jamais deux foies semblables. C'est la méthode mensuratrice de M. Bertillon. On peut lui appliquer ces paroles de Trousseau. « La dissection minutieuse des faits conduit quelquefois à des notions nouvelles, qui, pour être accessoires, n'en méritent pas moins d'être connues et enregistrées. L'analyse rigoureuse n'est donc pas sans utilité et bien qu'elle présente l'inconvénient très grave d'émietter les faits, de manière à les défigurer complètement, elle nous initie pourtant à quelques notions subalternes, qui, tôt ou tard, pourront acquérir une certaine valeur scientifique ». — Gubler reproche à Rokitsansky décrivant deux foies muscades et quatre foies gras « d'avoir méconnu, en voulant porter trop loin l'analyse et la précision des détails, la hiérarchie des faits et d'avoir attaché une importance injustement égale à chacune des particularités que lui révélaient ses observations ». Les savants observateurs modernes ne doutent évidemment pas qu'il y ait une hiérarchie des faits ; ils pourraient chercher à l'établir, mais ils s'y refusent.

Et la raison qui les en empêche n'est pas invoquée dans la seule question des cirrhoses. Cette raison, en effet, c'est qu'il est admis qu'en pathologie, les clas-

sifications sont impossibles. Un auteur écrit (*Un. méd.* 6 juil. 1886) « les systématiques de parti pris trouvent des apologistes; la vérité clinique est ailleurs, elle n'attend rien de leurs travaux ». M. Dieulafoy, plus modéré, s'exprime ainsi : « il ne faut pas pousser trop loin l'esprit de systématisation et de classification ; la clinique s'accommode mal de cette sélection en espèces morbides nettement tranchées » (*Gaz. hebdomadaire*, sept. 1881). Ce qu'on peut espérer faire, dit-on, ce sont des schémas nombreux, servant de points de repère, mais non réalisés dans la pratique. Quant à faire en médecine des classifications analogues à celles des sciences naturelles, chimère ! Puisque « *en médecine, il n'y a rien d'absolu, et que des lois sont impossibles à établir parce qu'une même cause peut produire des effets différents* » (LAVERAN et TESSIER, *Path.* t. 1, p. 11 éd 1889).

IV.

Et pourtant, l'existence des lois en médecine n'est pas douteuse ! Les phénomènes n'y manquent pas qui, s'enchaînant de telle sorte que l'un entraîne forcément l'autre et se reproduisant constamment dans le même ordre pour arriver au même résultat sont sûrement soumis à des lois ! L'anatomie, la physiologie normales ont les leurs, sans quoi, serait-on jamais parvenu à décrire nos organes, leur développement,

leurs fonctions ? — L'état de santé et l'état de maladie vont se succédant. Dira-t-on que le premier est soumis à des règles, le second à aucune ? Mais c'est dire que d'un système où la loi domine naît un chaos d'où ressort le système primitif avec toute son ordonnance ! Cela est impossible. Et d'ailleurs, ces deux états ont des liens plus intimes que ceux d'une simple succession. « Les actes de la vie normale sollicitent sans cesse des modifications organiques qui ont leurs analogues dans l'ordre pathologique et les phénomènes pathologiques ont leur corrélatif dans les fonctions physiologiques » TROUSSEAU. — Ainsi, les phénomènes de la vie morbide comme ceux de la vie normale sont soumis à des lois.

Il est vrai que le reconnaître est difficile, si l'on est persuadé « qu'une même cause n'a pas toujours les mêmes effets » et que les mêmes effets ne sont pas dus à une même cause. Et c'est la doctrine qui règne souverainement.

Les causes n'ont rien de spécifique. — De ce qu'une cause a un effet on pense qu'une autre cause peut avoir un effet semblable. « Il n'y a rien d'illogique, dit M. Hanot, à admettre que la tuberculose donne lieu directement à des inflammations interstitielles en dehors des tubercules, comme le fait la syphilis en dehors des gommes ». (p. 215 *Congrès de latub.* 1888). — Un agent pathogène attaque indifféremment tous les tissus. M. Lauth croit que « le bacille de Koch

arrivant dans le foie peut aussi bien irriter la cellule hépatique en donnant lieu à la formation de tubercules que le tissu conjonctif qui proliférera en donnant une véritable cirrhose » (*thèse* p. 27). M. Chauffard, après avoir parlé de la toxicité des bouquets, des huiles de vin française et allemande, des essences artificielles qu'on incorpore aux liqueurs demande : « à petites doses quotidiennement ingérées ne doivent-elles pas léser les vaisseaux et les cellules hépatiques au même titre que les vaisseaux et les cellules cérébrales ? Là où le cerveau réagit sous la forme de convulsions épileptoïdes, le foie ne peut-il réagir sous la forme d'une autre perversion fonctionnelle d'ordre irritatif. » (*leçon Bul. méd.* 1889, p. 179). — On dépouille aisément une cause des effets qu'on lui attribuait jusqu'à sans sans hésitation. M. Sabourin, écrivent MM. Hanot et Schachmann, a démontré que la cirrhose alcoolique est biveineuse. Or, l'un des foies qui lui ont servi pour cette démonstration est un foie diabétique. La sclérose sus-hépatique de la cirrhose alcoolique pourrait trouver son origine et son explication dans l'existence d'autres éléments morbides : la dyscrasie diabétique peut être l'une de ces conditions (*Arch. phy.* 1886).

Cette affirmation de l'impuissance de la cause domine donc toute l'histoire de la cirrhose : on la retrouve à chaque instant, M. Ollivier, avec dix observations dans lesquelles la marche de la maladie et les

lésions ne sont pas semblables, (il en est même où l'autopsie seule est rapportée) crée la cirrhose hypertrophique et ne lui trouve qu'une cause « bien démontrée » : l'alcoolisme. Par contre, M. Hanot étudiant une variété de cette cirrhose ne lui assigne par une cause déterminée ; son étiologie est « banale ». A M. Sabourin, l'alcoolisme apparaît comme cause unique de la cirrhose hypertrophique graisseuse ; il n'ose y croire et dit : « si l'on démontre que l'alcoolisme est la cause unique, il faudra ajouter le mot alcoolique à celui de cirrhose hypertrophique graisseuse ». Très éclectique est le docteur Charpentier qui, dans sa thèse sur la cirrhose saturnine (1896) écrit : « la cirrhose de Laënnec est considérée comme due à la tuberculose (Hanot), à l'impaludisme, à la syphilis, à la dyspepsie simple, au plomb ». Certains auteurs ne reculent devant aucune proposition : n'a-t-on pas admis qu'un traumatisme peut, en un an à peine, réduire par cirrhose, le foie d'un enfant de dix ans au volume du poing !

V

La bactériologie semble avoir beaucoup contribué à répandre cette idée du tout possible en médecine puisque « avec trois ou quatre germes (staphylocoque, streptocoque, bacille du colon, pneumocoque) on fait les 9/10 des maladies, les plus graves et les plus bé-

nignes, les lésions aiguës et les chroniques, les inflammatoires et les dégénératives, les localisées et les généralisées, les altérations nerveuses, circulatoires, cutanées ou digestives, respiratoires, rénales, etc ». — Mais, cette toute puissance n'est sans doute qu'apparente et M Charrin qui écrit les lignes précédentes (*Soc. bio.* 30 déc 1893) se demande si, même quand on ne les aperçoit pas, il n'y a pas toujours des bactéries spécifiques, comme il en existe dans la morve, la lèpre.. »

Il me semble d'ailleurs qu'on peut tenir le raisonnement suivant pour montrer que la spécificité des causes existe bien réellement en bactériologie. Le microbe agit par ses toxines et par les toxiques dont il provoque en nous la formation. Mais alors, si le microbe est un fabricant de poison, c'est le poison et non le microbe qui attaque tel ou tel tissu, qui cause tel ou tel accident. Si une même maladie semble due à des microbes d'espèces différentes, c'est qu'ils ont fourni à l'économie le même poison ; si plusieurs maladies paraissent causées par le même microbe, c'est que, modifié dans sa virulence, se trouvant dans des conditions de milieu différentes, il nous a procuré des poisons différents. L'accident est déterminé par la qualité du poison et non par celle du microbe. Le microbe est un fabricant de produits chimiques ; il est responsable de leur fabrication, mais il n'est pour rien dans la nature des accidents qu'ils déterminent. Si l'on avait isolé ces pro-

duits, — ceux qu'il fabrique lui-même et ceux dont il commande la fabrication — on verrait sans nul doute que, comme les autres poisons d'origine non microbienne, ils ont chacun leurs propriétés physiologiques particulières.

D'autre part, si l'on supposait que le microbe agit, non plus indirectement, mais directement, comme parasite, il est certain que ce parasite infiniment petit n'agira pas autrement que des parasites un peu plus gros et que comme eux il occasionnera une maladie qui lui sera propre, qu'aucun autre ne produira.

En résumé, la spécificité des causes existe en bactériologie comme dans toute la médecine.

Et c'est précisément parce que la cause est ainsi toute puissante, que la médecine est une science, comme le dit M. Lancereaux.

CHAPITRE III

DES CIRRHOSSES DISTINGUÉES D'APRÈS LEUR CAUSE.

Causes et classification des cirrhoses d'après M. Lancereaux. — Réflexions : 1^o Raisons pour ne pas admettre les espèces saturnine diabétique, tuberculeuse. — 2^o Importance des causes signalées par M. Lancereaux.

I

J'ai déjà parlé des principes qu'énonce M. Lancereaux : « *il y a un rapport constant entre la lésion anatomique, sa cause originelle et son évolution ; ces trois éléments, la cause, la lésion, l'évolution sont les caractères fondamentaux de toute espèce nosologique : — un type pathologique comporte une cause définie, des manifestations et une évolution constantes — de ces trois notions, celle de la cause est la plus importante et les autres n'en sont que les corollaires obligés — l'étiologie est la base de toute classification nosologique.* » M. Lancereaux dit encore : « *il n'y a pas de maladies d'organes, mais de simples localisations morbides*

— la maladie n'est pas dans l'organe, celui-ci n'en est que le support. »

Enfin, pour M. Lancereaux « tout agent pathogène frappe d'emblée suivant des lois déterminées tel ou tel élément anatomique » et ne s'attaque pas indifféremment à tous les tissus. « Les éléments pathogènes ont une spécialité d'action sur les éléments histologiques. »

On prévoit combien la classification des cirrhoses par M. Lancereaux va différer de la classification généralement adoptée.

Dans celle-ci, règne la multiplicité des types et dans chaque type une non moins grande multiplicité des causes. Dans celle-là, on ne trouve qu'un petit nombre d'espèces, chacune caractérisée par une cause unique, une lésion anatomique capitale, une évolution constante. Chaque espèce comprend des variétés créées par les réactions individuelles, mais où l'on retrouve toujours les caractères fondamentaux de l'espèce.

Les premiers auteurs ne voyaient chez tous ces cirrhotiques qu'une même maladie « la cirrhose ». — Dès 1859, M. Lancereaux démembre cette maladie en séparant la cirrhose syphilitique de la cirrhose du buveur puis, il complète ce démembrement et en 1870, dans son atlas, il distingue quatre espèces de cirrhose. — L'une d'elles, la cirrhose anthracosique a disparu avec la profession des ouvriers qui en étaient frappés. Il ne reste plus que les trois espèces : cirrhose syphi-

litique, cirrhose impaludique, cirrhose du buveur.

L'épithète indique la cause. — Je ne veux pas décrire la marche de la cirrhose syphilitique ni celle de la cirrhose du buveur. La cirrhose impaludique a pour elle l'évolution lente, l'ictère précoce, l'absence d'ascite qui très tardivement peut apparaître l'hypermégaliehépatique et splénique constante et longtemps progressive.

Quant à la lésion anatomique caractéristique d'une espèce, ce n'est ni dans l'hypertrophie ou l'atrophie du foie, ni dans l'état d'une sclérose veineuse ou biliaire, extra ou intralobulaire, annulaire ou insulaire, mono ou multilobulaire que M. Lancereaux la place. Pour la cirrhose alcoolique, le fait dominant est la sclérose du système veineux porte dans son entier : veines-portes, capillaires veineux, veines sus-hépatiques. Dans la cirrhose impaludique, c'est le système lymphatique qui est le point de départ de la sclérose et dans la cirrhose syphilitique, c'est le système artériel. Telles sont les caractéristiques anatomiques des trois cirrhoses, pour M. Lancereaux, ainsi qu'il le dit dans un travail inédit qu'il me permet d'employer, ce dont je lui suis profondément reconnaissant (1).

(1) M. Lancereaux s'exprime ainsi : « La localisation, variable suivant la nature et le mode d'action de l'agent pathogène, s'adresse tantôt au système veineux, tantôt au système lymphatique, tantôt au système artériel... Par leur passage à travers la veine porte et ses divisions, les boissons alcooliques, le vin en particulier, engen-

Ainsi donc, il y a trois espèces de cirrhose vraie, c'est-à-dire telles que la lésion primitive porte sur le tissu conjunctivo-vasculaire.

Il existe, [en outre, dit M. Lancereaux, certaines variétés d'indurations scléreuses, appelées à tort cirrhose. — Parfois, il s'agit d'une sclérose partielle autour d'un kyste hydatique, d'un angiome, d'un abcès, d'un nodule tuberculeux, comme autour d'un corps étranger et qui, par suite, est une altération banale, la conséquence d'une affection, non pas l'affection elle-même. — Dans d'autres cas, la sclérose peut s'étendre à tout l'organe : 1^o Un foie cardiaque ancien, où les cellules centrales ont disparu, où les capillaires dilatés se touchent et simulent un angiome, peut présenter, autour de la veine centrale épaissie, une petite zone circulaire de cellules conjonctives ; — 2^o Par suite de stase biliaire : *a*) on peut rencontrer, mais bornée à une certaine région du foie, une cirrhose périlobulaire avec modifications profondes des conduits biliaires. *b*) le foie entier peut être atteint,

drent une cirrhose qualifiée à juste titre de cirrhose biveineuse, en raison de sa localisation spéciale aux extrémités terminales de ces vaisseaux. L'agent du paludisme, ne subissant pas comme une substance inanimée l'impulsion du courant sanguin, choisit son milieu qui est la lymphe ; aussi, le voit-on localiser ses effets au système lymphatique abdominal, altérer la rate, les ganglions lymphatiques du ventre et le système lymphatique du foie. De même que l'agent paludique, le microbe de la syphilis trouve son milieu d'existence dans le système de la lymphe, de préférence dans les gaines ou manchons lymphatiques des artères... »

mais alors la lésion conjonctive se borne à un processus de sclérose plus ou moins étendu au pourtour des canaux biliaires distendus. — 3^e enfin, certains foies atteints de cancer primitif sont farcis de tumeurs entourées de tractus fibreux ; en sorte que, indurés, granuleux, ils semblent rappeler le foie cirrhotique vulgaire.

Mais tous ces cas ne peuvent constituer des types de cirrhose vraie. Car le phénomène initial n'est plus comme dans les espèces alcoolique, impaludique, syphilitique, la lésion du tissu conjonctif ; c'est la stase veineuse, la stase biliaire, l'épithéliome des cellules hépatiques.

En résumé : trois espèces de cirrhose vraie desquelles on peut rapprocher artificiellement trois variétés d'induration scléreuse ; telle est la classification de M. Lancereaux.

II

Réflexions. — Pourquoi on ne peut admettre les espèces saturnine, diabétique, tuberculeuse... ?

Cette classification de M. Lancereaux comprend les cirrhoses que l'on voit couramment dans notre pays ; ce qui ne veut pas dire qu'il n'y en ait pas d'autres. Mais, toute espèce nouvelle pour être admise devra posséder une cause, une lésion, une évolution distincte

de la cause, de la lésion, de l'évolution des espèces de M. Lancéreaux.

A. — Admettre une cirrhose saturnine? Mais ses symptômes ne sont autres que ceux du saturnisme unis à ceux de l'alcoolisme : on n'en signale pas un, qui, propre à un saturnin cirrhotique, ne se retrouve ni chez le saturnin non cirrhotique, ni chez le buveur cirrhotique. Bien mieux, les lésions, dit-on, sont celles de la cirrhose commune des buveurs. Alors, comment ne pas croire qu'on décrit simplement la cirrhose d'un malade dont on a reconnu l'intoxication saturnine et méconnu l'intoxication alcoolique? Et le mieux n'est-il pas d'en rester à « l'atrophie du foie » qu'a décrite M. Potain, en disant « toute atrophie n'implique pas la cirrhose » ? (*Sem. méd.* 1888, p. 230).

B. — Comment proclamer l'existence d'une cirrhose diabétique? Les malades atteints de ces différents diabètes, si bien démontrés par M. Lancereaux, diabète gras de l'herpétisme, diabète pancréatique, diabète traumatique sont nombreux. Combien cite-t-on de cas de cirrhose chez eux? « De l'aveu de tous les auteurs, la cirrhose est rare dans le diabète », dit M. Letulle (*Soc. hop.* 1885, p. 419).

Est-ce que si le sucre était un agent de sclérose, il ne rendrait pas cirrhotique la majorité de ces diabétiques maigres, dont la glycosurie est si intense? Enfin, comme nous le disait à l'hôpital M. Lancereaux, s'il

y avait une relation de cause à effet entre la cirrhose et la glycosurie, la glycosurie serait plutôt l'effet de la lésion cirrhotique du foie que sa cause.

Pour prouver l'existence de la cirrhose diabétique, on ne peut invoquer celle de la cirrhose pigmentaire, puisque cette cirrhose se rencontre chez des gens qui ne sont pas diabétiques. M. Acard (*Th.* 1895) dit : « c'est dans les cas où la sclérose envahit le pancréas qu'on voit apparaître le diabète... qui manque le plus souvent. La cirrhose et le diabète sont deux termes indépendants l'un de l'autre. » A la Société des hôpitaux (5 fév. 1897), M. Janselme disait aussi que le diabète apparaît avec la sclérose et l'annihilation fonctionnelle du pancréas. Avec MM. Rendu et Letulle, il reconnaissait également que le pigment ocre se trouvait dans bien d'autres cas que ceux du diabète bronzé.

La *cirrhose pigmentaire* elle-même est-elle une espèce particulière de cirrhose ? Il en serait ainsi au cas où, comme le pensent beaucoup d'auteurs, la cirrhose serait due à l'action du pigment encombrant les organes et agissant sur eux « à la façon de petits corps étrangers », (*Dutournier*, th. 1895).

M. Lancereaux ne croit pas que la cirrhose tienne à l'action du pigment. Dans son *Atlas* 1870, *texte*, p. 36, 96), il pense à incriminer l'impaludisme et aujourd'hui, il le met en cause avec l'alcoolisme. Les malades sont cirrhotiques, parce qu'ils sont impaludiques ou alcooliques et « l'examen microscopique et

histologique de leur foie est entièrement conforme à ces données en ce sens que cet organe présente les caractères de la cirrhose paludique ou ceux de la cirrhose alcoolique ».

C.— Pas de cirrhose saturnine, pas de cirrhose diabétique, — encore moins de cirrhose tuberculeuse! — S'il est une cirrhose qui ait été difficile à créer, c'est bien celle-là ; elle doit sa vie au microscope, à la théorie ; assurément, elle n'est pas fille de la clinique.

On a vu plus haut, ce que disaient MM. Hanot et Gilbert : ils ont trouvé chez les animaux spontanément tuberculeux un seul cas un peu net de cirrhose ; chez les animaux expérimentalement tuberculeux « le plus souvent les lésions cirrhotiques demeurent à l'état d'ébauche » ; — « la cirrhose tuberculeuse est rare chez l'homme ».

Pour l'expliquer, M. Hanot dit : « il n'y a rien d'illogique à admettre que la tuberculose donne lieu directement à des inflammations interstitielles, en dehors des tubercules, comme le fait la syphilis en dehors des gommes ». M. Lauth croit que « le bacille, en arrivant dans le foie peut aussi bien irriter la cellule hépatique en donnant lieu à la formation de tubercules que le tissu conjonctif, qui proliférera en donnant une véritable cirrhose. » On a vu que MM. Hanot et Lauth pensaient à l'action des substances secrétées par le bacille, sclérogène pour le tissu conjonctif, stéatosante

pour la cellule hépatique. Mais, dit M. Dieulafoy (*Pathol*) les expériences faites avec la tuberculine de Koch n'ont pas confirmé cette hypothèse. — On a vu aussi que MM. Hanot et Gilbert invoquaient les différents degrés de virulence et les différentes résistances individuelles et que M. Lauth faisait appel à des prédispositions : « que le foie ait une tendance à faire du tissu conjonctif, l'inflammation tuberculeuse aboutira à une véritable cirrhose. »

Voilà les raisons théoriques de la cirrhose tuberculeuse. — Quelles observations M. Lauth en donne-t-il comme exemples ?

Les cinq premières observations de sa thèse se rapportent au 1^{er} degré de la cirrhose, « celui qui n'a pas d'intérêt clinique et dont l'examen histologique révèle l'existence. » Aucune ne renferme de renseignements étiologiques. — Les observations 6 à 9 servent à discuter la pathogénie de l'ascite. — Les observations rapportées dans le chapitre de la cirrhose confirmée sont les suivantes :

Obs. 10. — *Cirrhose tuberculeuse*. Le malade boit un verre de rhum, tous les matins et un litre de vin.

Obs. 11. — *Cir. tuberc.* Le malade a 56 ans. Il a eu des fièvres intermittentes à 13 ans, à 22 ans, et en Sologne à 38 ans. Alcoolisme habituel.

Obs. 12. — *Hépatite parenchymateuse* SANS CIRRHOSE. Le malade boit 1 litre de vin, 2 absinthes, pas de symptôme d'alcoolisme.

Obs. 13. — *Cirrhose multilobulaire, foie gras, tuberculeux avec cirrhose insulaire.* « Ce n'est pas une cirrhose typique. L'examen histologique montre une cirrhose multilobulaire présentant les caractères de la cirrhose atrophique alcoolique, puis un début de cirrhose insulaire avec tous les caractères du foie gras tuberculeux. »

Obs. 14. — *Tub. pulm. et périton. Cirrhose.* « Si les lésions trouvées au microscope ne sont pas celles de la cirrhose tuberculeuse, nous ne croyons pas qu'on puisse nier le rôle de la tuberculose..... »

Obs. 15. — *Tub. pulm. cirrhose.* Le malade boit 5 litres de vin par jour et des petits verres. « On observe nettement un processus aigu, à tendance diffuse, qui s'est ajouté à un ancien processus latent, probablement d'origine alcoolique et là encore, la tuberculose, si elle n'a pas créé une cirrhose tuberculeuse a du moins eu une influence incontestable sur la marche de la cirrhose. »

Obs. 16. — *Tub. pulm. cirrhose tuberc.* « Quelques habitudes alcooliques autrefois. »

Les observations 17 à 20 sont dans un chapitre sur « l'hépatite nodulaire et la cirrhose tuberculeuse » ; les observations 21 et 23 sont des cas de cirrhose tuberculeuse chez des cardiaques, à lésions complexes « pouvant être interprétées de plusieurs façons ; l'observation 23 n'est pas un cas de cirrhose ; c'est un foie gras tuberculeux. »

Telles sont les observations de M. Lauth pour asseoir la cirrhose tuberculeuse. — Maintenant, quels caractères lui assigne-t-il ? Il dit « à son début, elle

est insulaire, diffuse » et c'est tout. Ainsi qu'on la vu, il n'en veut pas faire une description détaillée car elle a « en anotomie pathologique aussi bien qu'en clinique les allures les plus variées ». Il admet que « sa forme anatomique ordinaire est celle de la cirrhose hypertrophique graisseuse. « Il accepte pour elle les descriptions histologique et clinique de M. Sabourin. Cela ne l'empêche pas de conclure : « qu'on est en droit, en clinique, d'appeler cirrhose tuberculeuse toute cirrhose dont les premiers symptômes se manifestent dans le cours de la tuberculose pulmonaire », proposition qui est une belle application du *post hoc, ergo propter hoc*.

D'après tout ce qui précède, il ne semble pas que ce soit cette conclusion qui mérite d'être adoptée, mais bien celles-ci, de M. Sabourin et de M. Lancereaux : que la cirrhose hypertrophique graisseuse est d'origine alcoolique et que la tuberculose n'est pas une cause de cirrhose.

D. — Quelles autres espèces de cirrhose sont encore signalées ? Celle des dyspeptiques : mais, M. Boix, dans sa thèse si intéressante, ne la donne que comme une espérance en disant que « la notion préalable d'éthylisme devra faire exclure le diagnostic de cirrhose hypertrophique ». M. Chauffard ne signale celle du goutteux que comme une possibilité. Si M. Hanot a pu songer à une cirrhose brightique, son élève M. Gaume conclut dans sa thèse qu'elle n'existe pas. — Enfin, de

même que le *foie cardiaque* de MM. Hanot et Parmentier est une « *abstraction* » (ainsi l'appelle M. Hanot) de même, le « *foie infectieux* » de M. Gastou est un foie idéal.

En résumé, il faut s'en tenir aux espèces admises par M. Lancereaux.

III

Importance des causes invoquées par M. Lancereaux. — Abus du vin.
— Impaludisme congénital ; impaludisme chronique.

Comment, dira-t-on, est-il possible de rattacher tant d'observations de cirrhoses à l'une de ces espèces, à l'une des causes invoquées par M. Lancereaux.

Mais, sans parler des combinaisons possibles de ces causes, par exemple, de ces états : alcoolisme, impaludisme, syphilis, cardiopathie qui donnent onze types de « *cirrhoses associées* » il faut convenir que chaque cause en elle-même est bien puissante, chez l'enfant comme chez l'adulte.

On a signalé les accidents qui peuvent frapper les enfants qui boivent du lait de vache nourrie avec les résidus de betteraves fermentées dans les distilleries, ceux qui têtent une nourrice buveuse, ceux que leur nourrice enivre, pour avoir la paix, en mettant de l'alcool dans leur biberon (GILLET *Rev. gén. clin.* 1891). De deux personnes, je tiens que dans les Vosges, les

enfants réclament des *tarlines de goutte*, en guise de beurre sur le pain, leur mère y verse de l'eau-de-vie. Si de pareils abus ne sont pas la règle, il en est d'autres plus fréquents et au moins plus dangereux. Les parents sont heureux de faire boire et manger leur enfant comme eux ; on lui donne du vin, même dès les premiers mois de la vie, pour le faire grandir, et plus tard pour le fortifier. Que ce régime lui ait fait un mauvais estomac et qu'il ne mange pas, du moins, dit-on, qu'il boive quelque chose pour se soutenir et on lui offre du bon vin, vin de Bordeaux, vin de quinquina. — D'autres fois, l'enfant travaille manuellement et de bonne heure boit du vin avec ses parents, avec les ouvriers. Or, comme on le verra plus loin, c'est le vin qui provoque la cirrhose. Combien donc d'enfants ont été victimes de son usage précoce ou trop abondant et — il y en a des exemples dans cette thèse — combien d'enfants sont devenus cirrhotiques de cette façon et sans qu'on ait accusé l'usage du vin ?

Combien de fois aussi chez l'adulte cette cause a-t-elle pu être méconnue ? Un ouvrier qui boit deux litres de vin et qui fait un métier un peu rude ne trouvera pas la dose exagérée et c'est pourtant une quantité suffisante pour devenir cirrhotique ?

L'impaludisme touche aussi l'enfant. — M. Leroux (*Rev. méd.* 1882, p. 561) cite l'opinion de plusieurs auteurs affirmant l'intoxication palustre du nouveau-né, du fait de sa mère et même celle du fœtus dans la

matrice. Il rapporte 4 observations douteuses de paludisme intra-utérin, 5 autres où « les détails ne laissent aucun doute sur l'infection intra-utérine », 8 autres où la fièvre palustre est constatée : chez 4 nouveau-nés, chez 2 enfants de six mois, chez 1 de sept mois, chez 1 de trois ans, (predisposition héréditaire). Le Professeur Verneuil (*Rev. méd* 1882, p. 641) rapporte un fait « probant » de paludisme congénital « ... paludisme certainement congénital chez le petit enfant » — M. J. Simon, dans ses consultations du samedi, citait plusieurs cas d'enfants porteurs de foie et de rate tuméfiés. Entre autres, un de ces petits malades avait 7 mois et couchait près d'un débarras où débouchait un tuyau d'eaux sales ; un autre habitait une maison dans le jardin de laquelle étaient six puisards puants. M. J. Simon combattait la fièvre avec la quinine et guérissait l'enfant en faisant supprimer la cause du mal. — Si des enfants ainsi infectés par des miasmes d'apparence vulgaire deviennent cirrhotiques, on ne songera guère à incriminer la cause réelle de leur cirrhose, l'infection miasmatique. Elle restera méconnue de même que l'impaludisme l'est souvent chez les adultes.

En effet, M. Hanot (*Thèse*) discutant les observations où M. Lancereaux attribue la cirrhose au paludisme, dit que M. Lancereaux commet une erreur, car « plusieurs de ses malades n'ont présenté les symptômes de cirrhose que quelques années après leur retour en

France et la plupart n'avaient été atteints qu'à un faible degré ». Mais, précisément, M. Lancereaux insiste sur ce fait (clin. 1892, t. I, p. 318) que le paludisme est une maladie générale qui se manifeste d'abord par des accidents aigus, puis, par des désordres chroniques produits par des lésions scléreuses. Des gens deviennent impaludiques, la phase aiguë de la maladie est bénigne, la phase chronique grave. Ainsi en est-il souvent de même pour les syphilitiques ! L'objection de M. Hanot n'est donc pas fondée ; — mais elle montre bien que l'impaludisme chronique est une cause de cirrhose souvent méconnue.

Souvent méconnu chez l'adulte, l'impaludisme est chez l'enfant peut être plus fréquent qu'on le pense. — Deviennent cirrhotiques par l'abus du vin, par son usage précoce nombre d'enfants et d'adultes chez qui on n'est guère porté à invoquer cette cause de cirrhose. — On sait l'influence de la syphilis héréditaire ou acquise. — On voit donc, que, malgré leur petit nombre, les causes regardées par M. Lancereaux, comme capables d'amener la cirrhose n'en sont pas moins redoutables aussi bien par leur puissance que par leur fréquence.

CHAPITRE IV

QUELLE ESPÈCE DE BOISSON AMÈNE LA CIRRHOSE ?

A

Dans l'article *alcoolisme* du *Dictionnaire encyclopédique*, M. Lancereaux, guidé par son expérience et s'appuyant sur les travaux de nombreux auteurs fait un tableau complet et définitif de *l'alcoolisme chronique*, des accidents qui surviennent chez les gens qui, semblant vivre d'un régime régulier, prennent une quantité trop élevée de boissons.

A ce beau travail de synthèse, il fait succéder un long et difficile travail d'analyse. Certains buveurs présentent des accidents que d'autres n'ont jamais. De telles différences, dit M. Lancereaux, ne sont pas attribuables aux réactions individuelles ; elles tiennent à une différence dans les causes : effectivement, tous les buveurs n'ont pas la même boisson favorite. Et M. Lancereaux arrive à démêler cet amas de symptômes et rattache chacun d'eux à une de ces trois espèces de boissons : boissons essencieuses (absinthe, vul-

néraire, amer-picon, vermouth,....) boissons alcooliques (eaux-de-vie, cognac, rhum...) et vin.

B

L'abus des boissons est une cause de cirrhose. Toutes les boissons peuvent-elles amener la cirrhose? Sinon, quelle espèce en est capable?

Les observations qui vont être examinées successivement et qui portent sur des buveurs d'absinthe, sur des buveurs d'alcool, sur des buveurs d'alcool et d'absinthe, sur des buveurs de vin, puis sur des buveurs cirrhotiques donneront la réponse.

I

Examen de gens qui ont fait abus seulement de liqueurs essenciuses.

Lediagnostic de l'intoxication par boissons, en particulier de l'absinthisme doit être fait d'après les symptômes que présente le malade et que M. Lancereaux a décrits; il est confirmé ensuite par les aveux des buveurs ou les renseignements de son entourage. Il ne faut s'arrêter ni devant l'âge, ni devant le sexe, ni croire aux dénégations du malade. Telle femme qui n'a cessé de jurer sur la tête de ses enfants et les cendres de ses parents qu'elle est sobre, demande à sa

sortie de l'hôpital le moyen de ne plus boire ! Telle autre vante sa sobriété ; on va aux renseignements et on apprend qu'elle rentre chez elle avec son pot au lait rempli... d'absinthe.

OBS. 3. — Blanche Gau... 16 ans et demi, née à Paris, domestique, est à la Pitié, service de M. Lancereaux, 8 oct.-5 nov. 1889. — Père de santé faible ; mère morte phthisique. — Étant enfant, eczéma du cuir chevelu. — Réglée à 14 ans et demi, irrégulièrement, perdant 8 jours ; suppression des règles depuis un an. — Commence à travailler à 12 ans, comme blanchisseuse. Depuis 6 mois : crampes d'estomac, douleur presque continue dans la région épigastrique, douloureuse aussi à la pression ; après les repas, face congestionnée, pas d'appétit ; palpitations après émotion, et en montant un escalier. Vertiges fréquents. Pour se remettre de ses vertiges, elle prend du vulnéraire, quelquefois un verre d'anisette s'yajoute et lorsqu'elle ne se trouve pas suffisamment « remise » l'alcool de menthe de Rieqlès vient à la rescousse. Depuis 6 mois, insomnie, réveils en sursaut et en sueur ; elle rêve qu'elle se bat, qu'elle tombe ; elle est tombée réellement de son lit deux fois le mois dernier. — Hyperalgésie très vive de la région abdominale. Teint cireux, gencives, lèvres décolorées. Poumons sains ; au cœur, souffle systolique qui s'entend aussi dans les carotides. Il s'agit d'une chloro-anémique qui s'intoxique par les essences. Avec les douches et le régime lacté, elle retrouve l'appétit et le sommeil.

Les hommes commencent à s'intoxiquer entre 20 et 50 ans, souvent au régiment (*Gauthier*, th. 1882). Un certain nombre de femmes débutent avant 20 ans. En général, quand un malade a plus de 30 ans, il est un intoxiqué déjà ancien.

Tous les malades dont il va être question n'ont

abusé que de liqueurs essencieuses ; j'ai écarté même les observations où il était dit que le malade buvait 1 litre 1/2 de vin.

A. — 25 observations prises dans le service de M. Lancereaux de 1887 à 1890 se rapportent à 15 hommes et 10 femmes, Les hommes sont âgés : 1 de 28 ans, 6 de 30-39 ans, 5 de 40-49, 3 de plus de 49 ans et les femmes : 1 de 16 ans 1/2, 1 de 25 ans (revue à 29 ans), 3 de 30-32 ans, 5 de 40-49 ans. — Dans 3 observations, le volume du foie est noté, 1 fois normal, 2 fois débordant le rebord costal de 1 travers de doigt. — Si pour 22 malades, on ne peut affirmer que le foie était sain, il est à croire qu'il était peu touché et en tous cas non cirrhotique, car on ne trouve pas trace de symptômes de cirrhose dans les observations dont voici des extraits.

OBS. 4. — Eugénie J..., cuisinière, 30 ans, boit vulnérable et eau de mélisse depuis 8 ans — troubles vulgaires de l'intoxication ; gastralgie.

OBS. 5. — Jean B... gymnasiarque 35 ans 1889 boit jusqu'à 10 absinthes par jour ; enrouement depuis 15 jours ; testicule tuberculeux enlevé ; poumons sains.

OBS. 6. — Alphonse R... tourneur en cuivre, 36 ans, 1889. — 4 à 5 absinthes par jour, dit avoir eu 6 crises « nerveuses » depuis 1880 ; signes ordinaires de l'intoxication : état gastrique et insomnie.

OBS. 7. — Adolphe D..., ingénieur civil, 40 ans, 1890. En 1875, à la suite de revers, boit, par jour, 7-10 verres d'absinthe, parfois 14-16. — En 1879, perd connaissance en allant à son bu-

reau. Quand il revient à lui, il a du délire, du tremblement, de l'agitation et reste ainsi pendant 15 jours (excès énormes, dans les 8 mois qui ont précédé l'accident). — Il cesse de boire jusqu'en 1882 ; en 1882, se trouvant dans la misère, retourne à l'absinthe. — En 1890, on note surtout son extrême agitation.

OBS. 8. — Virginie M..., couturière, 48 ans, 1889 ; abus de mélisse et absinthe, — troubles ordinaires de l'intoxication ; de plus : douleurs fulgurantes dans les membres, douleurs lombaires ; soubresauts. Il y a 3 ans, accès dans lesquels les bras ont des mouvements désordonnés ; accès moins forts maintenant, se reproduisant après contrariété. — Vue affaiblie. Début des troubles, il y a 7 ans.

OBS. 9. — A..., employé, 35 ans, 1888. — Douleurs en ceinture, douleurs en éclair dans les membres inférieurs ; — perte de l'accommodation à la lumière ; oscille, s'il est sur un pied quand il ferme les yeux — soigné, il y a 3 ans à Lyon pour angine de poitrine fruste et depuis à Andral comme hystérique. Il a bu jusqu'à un quart de litre d'absinthe pendant des mois.

OBS. 10. — Auguste A... comptable, 44 ans, 1888 — boit 5 absinthes, 2 turin, 1 litre de vin par jour. En octobre 1888, il tombe sur les genoux, se relève, fait quelques pas et retombe définitivement sans perdre connaissance. Diagnostic : intoxication absinthique, pachyméningite, hémiplegie incomplète du côté gauche.

OBS. 11. — Emilie Pre..., 41 ans, 1889. — vulnérarisme. — phénomènes de paralysie générale : parole embarrassée, écriture altérée.

OBS. 12. — Léon Gos... journalier, 1890. — Buvait tous les jours régulièrement 2 absinthes et 2 ou 3 fois par semaine, allait jusqu'à 5 et 6 ; cela depuis l'âge de 18 ans environ. Il y a 3 ans, sa famille remarqua qu'il fléchissait sur ses jambes. Depuis 3 ans, crises épileptiformes, facultés mentales très affaiblies. Troubles convulsifs dès qu'il veut se lever ; ne peut mar-

cher que soutenu ; abolition des réflexes tendineux, du réflexe lumineux ; incontinence d'urine.

B. — Une autre série de 107 observations, comprend l'histoire de malades observés par M. Lancereaux à l'Hôtel-Dieu de 1891 à 1894.

Il a déjà été dit que les malades âgés de plus de 30 ans sont déjà des intoxiqués anciens, en général.

58 hommes sont âgés : 5 de 25 à 29 ans, 24 de 30 à 39, 15 de 40 à 49, 12 de 50 à 59, 1 de 60 ans, 1 de 63 ans. — On a noté dans 29 cas le volume du foie et dans 20 celui de la rate. On trouve 19 foies de volume normal, 8 foies débordant le rebord costal de 1 à 2 travers de doigt. Chez un malade venu à trois reprises dans le service, le foie déborde un peu, lors de la première entrée et deux ans plus tard est normal. — On trouve 14 rates de volume normal comme le foie, 3 rates normales avec foie gros ; 1 rate grosse avec foie normal (chez un paludique) ; 2 rates grosses avec foies gros (chez 2 paludiques).

Sur 49 femmes, 1 a 18 ans, les autres sont âgées : 7 de 20 à 29 ans, 13 de 30 à 39 ans, 17 de 40 à 49 ans, 10 de 50 à 59 ans, 1 de plus de 60 ans. On a noté dans 24 cas le volume du foie, dans 12 celui de la rate. 17 malades ont le foie normal et pour 10 d'entre elles la rate l'est aussi ; 1 a le foie normal, la rate grosse ; 5 ont un gros foie (1 emphysémateuse, 1 a eu des coliques hépatiques) ; 1 a un gros foie et une grosse rate.

Voici quelques extraits de ces observations.

OBS. 13. — Marie B..., blanchisseuse, 22 ans, 1894. Léger ictère survenu il y a 15 jours sans cause appréciable. Présente les signes de l'intoxication essencieuse. Elle dit avoir commencé à boire « de la mélisse pour combattre des maux d'estomac » Cercle vicieux : les maux d'estomac augmentent et la mélisse aussi.

OBS. 14. — Pauline L... concierge, 49 ans, prend chaque jours pour 12 sous d'anis mêlé à du vulnéraire. Hyperalgésie excessive. Foie et rate normaux.

OBS. 15. — Maria L... sans profession 43 ans, boit depuis l'âge de 20 ans, absinthe, raspail, amer-picon ; depuis 5 ans augmente sa ration. Hyperesthésie telle que la malade saute en l'air et crie dès qu'on touche la région ovarienne et les hypochondres. Foie et rate de volume normal.

OBS. 16. — X..., gazier, 32 ans, 1893, amaigrissement, tendance au suicide ; boit 4 ou 5 absinthes par jour depuis 1888 ; 10 verres depuis 4 mois.

OBS. 17. — X..., courtier, 48 ans, 1895, a bu 3, 4 absinthes ou bitters pendant 10 ans, buvait beaucoup en 1880, boit moins en 1893, 8 à 10 attaques épileptiformes en 3 ans. Foie et rate de volume normal.

OBS. 18. — X..., garçon tripier, 30 ans 1893, attaques épileptiformes boit 10 absinthes par jour depuis 3 ans. Foie et Rate normaux.

OBS. 19. — X... imprimeur, 25 ans ; boit de l'absinthe depuis l'âge de 14 ans ; en a bu jusque 10-12 verres par jour. Troubles de l'intoxication ; douleurs sur le trajet des sciatiques.

OBS. 20. — Blanche H... 48 ans 1891. Cauchemars, pituites, etc. Depuis 2 ans dans une maison de tolérance, souffre depuis 18 mois de douleurs dans les quatre membres, vives surtout la nuit (début dans les pieds : picotements, élancements). Depuis 3 mois, les douleurs sont continuelles, la marche est pénible ; la malade en marchant appuie surtout sur le talon ; elle ne peut tenir sur un seul pied.

OBS. 21. — X... peintre décorateur, 48 ans, 1891. Vers 34 ans,

a des attaques épileptiformes, de même que son beau frère, parce que tous deux buvaient de l'absinthe, dit le malade. Aujourd'hui, insomnie, douleurs dans les membres inférieurs, marche difficile. Boit de l'absinthe depuis l'âge de 20 ans. Foie et rate de volume normal.

C. — Voici maintenant 42 intoxiqués uniquement par les essences et tuberculeux, observés dans le service de M. Lancereaux de 1891 à 1894.

Sur 11 femmes, 5 sont âgées de 23-29 ans, 1 de 33, 4 de 40 à 45, 1 de 54 ans. Pour 5 cas, le volume du foie est noté : 4 fois normal avec rate normale et 1 fois débordant un peu le rebord costal.

Il y a 31 hommes. On a noté 19 fois le volume du foie. Il est normal dans 14 cas ; 4 foies débordent le rebord costal de 1 à 2 travers de doigt, 1 le déborde de 3 travers et est douloureux. C'est le foie d'un homme de 55 ans qui a vécu 40 ans dans un milieu palustre et dont la rate est grosse, — Les excès commis ne sont pas excessifs ; 2 buveurs seulement ont pris 5 et 6 absinthes. — 5 malades ont de 50 à 60 ans ; 5 autres ont de 40 à 49 ans, 14 de 30 à 39 ans, 3 de 25 à 29. En plus : un courtier qui boit de l'absinthe depuis l'âge de 15 ans, avec une moyenne de 5 par jour et 3 1/2 de litre de vin a 63 ans ; 1 charretier de 66 ans tousse depuis 2 ans ; un facteur télégraphiste, qui boit de l'absinthe, a 19 ans et 1 petit employé de 17 ans a commencé à 13 ans à se livrer à l'absinthe et aux excès génitaux.

En résumé, voilà 174 malades qui n'ont fait abus absolument que de boissons avec essences. Aucun n'a présenté de symptômes de cirrhose, jamais de circulation supplémentaire, jamais d'ascite. On a noté une seule fois un ictère catarrhal chez une femme de 22 ans. — A l'examen des foies on a trouvé en général leur volume normal et dans un tiers des cas, tel que le rebord costal est dépassé de 1-2 travers de doigt. A quoi tient cette légère hypermégalie? Les autopsies montrent que les foies sont congestionnés ou gras; le volume des cellules devient plus grand par suite du dépôt de gouttelettes graisseuses dans leur intérieur. On va le voir dans les 19 observations suivantes toutes prises dans le service de M. Lancereaux.

OBS. 22. — *Intox. par essences. Paralysie des extenseurs et troubles trophiques de membres inférieurs. — Autopsie. — Examen histologique.*

Victorine Lab... 54 ans, journalière. entre à la Pitié dans le service de M. Lancereaux le 11 oct. 1887. — Elle a eu 4 enfants, tous sont morts. — Chez elle, pas de scrofule, d'impadulisme, de syphilis, de rhumatisme. — Elle boit du vulnéraire depuis l'âge de 28 ans et de l'anisette. Elle présente les troubles subjectifs et objectifs de son intoxication. Elle vient à l'hôpital parce que depuis un mois, elle a de la difficulté pour marcher. Quand elle est couchée, on voit que ses pieds sont dans la rotation en dedans et ont une direction équine très prononcée. Tous les orteils, surtout les deux gros, sont dans la flexion et serrés les uns contre les autres, de façon à former une cavité à la plante des pieds. Pas d'œdème. La plante des pieds, les

talons, les orteils sont couverts de squames blanches qu'on retrouve à la face dorsale moins nombreuses et plus minces ; leur disposition est symétrique. La peau du corps entier est sèche et rugueuse ; tous les muscles sont amincis et atrophiés. Toux depuis 5 mois ; néanmoins, poumons à peu près sains. Le foie hypertrophié paraît en état d'altération graisseuse. La malade sortie le 16 janvier 1888, rentre dans le service le 24, ayant une diarrhée abondante (10 selles par jour). Elle meurt le 6 février.

Autopsie. — *Cœur*, 170 gr. surcharge graisseuse, coloration feuille morte. — *Aorte* à la surface interne, petites élevures jaunes : les radiales ne présentent rien de particulier. — *Poumons* adhérences pleurales au sommet droit et dans toute l'étendue du poumon gauche ; induration des sommets ; granulations ardoisées et petites masses caséuses disséminées. — *Foie* graisseux 1130 gr. — *Rate* très adhérente, friable, 100 gr. — *Reins* la capsule adhère sur le bord interne : la surface est pâle, et pâle aussi la couleur de la coupe. R. dr. 110 gr. R. g. 120 gr. — *Gros intestin* peu développé. Sur le cæcum, le colon ascendant et le colon transverse, on voit des ulcérations larges comme une pièce 20 f. à la teinte grisâtre, aux bords décollés. Rien à l'estomac, à l'intestin grêle, au rectum. — *Cerveau*, decortication facile ; pas de lésions ; un peu d'atrophie des circonvolutions.

Examen histologique. — *Foie.* — A partir de l'espace porte : pas d'épaississement du tissu conjonctif, une zone étroite de cellules hépatiques intactes : dans tout le reste du lobule, les cellules contiennent des gouttelettes volumineuses de graisse.

Ulcérations du gros intestin. Leur fond est la musculaire ; pas de bourgeons charnus. Dans les bords épaissis par des vaisseaux dilatés et remplis de sang, on voit une infiltration embryonnaire assez légère ; les glandes cessent brusquement au niveau de l'ulcération qui n'a absolument rien de spécifique. — *Aorte* abdominale : pas d'épaississement des tuniques ; état pigmenté des cellules, sans autre lésion apparente. *Bronches* augmentation du nombre des glandules ; dégénérescence fi-

breuse de la plupart des follicules lymphatiques qui sont entourés à leur périphérie d'une zone d'antracose. — *Pancréas* paraît sans altération scléreuse ou parenchymateuse.

Obs. 23. — (*Résumé*) *Intox par essences*. — *Paralysie des membres*. — (*Œdème généralisé*, *Tuberculose*. Augustine Mén 30 ans, est à la Pitié, service de M. Lancereaux 24 fév. 2 mars 1880. Bonne dans une crèmerie, boit du vulnéraire ; boit avec sa patronne, d'après renseignements pris dans son quartier : à l'hôpital, rêve d'amer-picon. Les cauchemars ont été tels qu'elle a été habiter avec sa mère ; crampes, sensation de froid aux pieds. Le 20 janv. début d'un œdème qui se généralise peu à peu et envahit les quatre membres et le tronc ; en même temps, douleur spontanée et au moindre contact, dans les membres inf. ; dans les mains, engourdissement qui empêche la malade de s'en servir. Pas d'albumine dans les urines. Ces renseignements sont donnés par un médecin de la ville. A l'hôpital, on note l'œdème généralisé, étendu au tronc, la douleur, l'hyperesthésie excessive et générale chez une femme énorme. Les membres inf ne peuvent être soulevés au-dessus du lit, les poignets sont fléchis et aussi les doigts. Action nulle de l'électricité sur les extenseurs paralysés. Urines non albumineuses. Subdelirium, toux, expectoration et déglutition difficiles, constipation, pas de vomissements. La paralysie augmente. Le 2 mars, elle est complète aux membres inf., presque complète aux supérieurs. Le 2 mars, resp. 48, la veille 40, mort à 3h. soir. La Température a oscillé entre 38° et 39° ; puis le 1^{er} mars matin, elle est 38°4 soir 39°4 ; le 2, mat. 40°2. — *Cœur* légère surcharge graisseuse à la face ant. et à la base. Caillots cruoriques à gauche. Myocarde légèrement décoloré, un peu friable.

Endocarde sain ; valvules saines. — *Foie* 2. 150 gram. Lobe droit un peu plus allongé qu'à l'état normal et beaucoup plus épais. Consistance molle, onctueuse. Il est décoloré et a les caractères d'une stéatose avancée. — *Rate* un peu grosse, molle, sans tubercule. — *Reins* lobulés, un peu décolorés, pas de tubercule. Tuberculose pulmonaire (2 petites excavations

dans lobes sup ; granulations disséminées dans lobes sup. et moyens) ; ulcérations tuberculeuses sur l'iléon, le cæcum, le colon.

D'autres observations également prises dans le service de M. Lancereaux, j'extrais les passages suivants :

OBS. 24. — *Intox. par essences, paralysie des extenseurs des membres.* — Julie Leb..., ménagère, 44 ans, 1883. C'est une buveuse de bitter. — *Foie*, volume normal, teinte tabac d'Espagne ; tendance à l'épaississement ; bile brunâtre.

OBS. 25. — *Intox. par essences ; paralysie des membres inférieurs. Tuberculose pulmonaire.* — Marie Char..., jadis marchande de vins 36 ans, 1894, adonnée à l'absinthe, à l'eau de mélisse. — *Foie* 2,200 gr. très gros et très gras. — *Rate* 110 gr. normale.

OBS. 26. — Marie Pour..., ménagère, 36 ans, 1892. — *Intox. par essences, paralysie symétrique*, portant spécialement sur les extenseurs des pieds. — *Tuberculose. Foie*, 1,650 gr., gros, pas d'adhérence ; coloration ocreuse. surface lisse ; de place en place, sur sa face antérieure surtout, dépôts graisseux se traduisant par leur coloration plus jaune ; le doigt pénètre aisément le parenchyme. A la coupe, peu de sang dans les vaisseaux ; surface de section lisse, uniforme.

OBS. 27. — Marthe H..., artiste lyrique, 25 ans, 1891. — *Intox. par amer picon. Paralysie. Tuberc. pulm. et péritonéale. Foie.* — Adhérences au diaphragme par des fausses membranes tuberculeuses ; sur toute sa surface : petites masses tuberculeuses. Il est épais, jaunâtre, manifestement gras. A la coupe : coloration jaunâtre avec points violets ; parenchyme friable ; pas de néoformations. — *Rate*, quelques petits foyers tuberculeux.

OBS. 28. — Femme de 36 ans, 1892. — *Intox. par l'absinthe. Début de paralysie des membres. Parotidite. Foie* : adhérent par sa convexité au diaphragme ; parenchyme lisse de colora-

tion jaunâtre. Bile noire assez abondante. — *Rate*, volume normal ; friable.

OBS. 29. — Jeannette Cou..., domestique, 41 ans 1890, *intoxication par vermouth et byrrh. Tuberculose. Phtisie de l'œil gauche* : la paupière toutefois se relève par un effort de la malade, strabisme externe ; mouvements d'élévation, d'abaissement, de rotation en dedans impossibles pour l'œil ; pupille dilatée ; réflexe pupillaire conservé, vue affaiblie. Température oscille entre 38° et 39° ; à la mort 39° 2. — *Foie* un peu hypérémié, gros, doux, onctueux au toucher. *Rate*, 180 gr., pulpe normale. Aucune lésion matérielle n'explique la paralysie du moteur oculaire commun.

OBS. 30. — Bour... couturière, 27 ans. *Intox. par vermouth et vulnérable, tub. pulm.* — 4-7 janvier 1894 ; début de la toux en septembre, depuis a maigri de 30 livres. — *Foie*, 1400 gr. ; il est gras.

OBS. 31. — Jean Gar..., journalier, 30 ans. *Intox. par amer picon et tuberculose. Foie*, adhérences avec tous les organes voisins : ne présente rien d'anormal. *Rate* parsemée de tubercules.

OBS. 32. — Jean Ch..., électricien, 32 ans, 1894. *Intox. par essences et tuberculose. Foie* 1350 gr. un peu congestionné.

OBS. 33. — Henriette Lar..., blanchisseuse, 32 ans, 1893. — *Intox. par vulnérable. Tuberc. pulm.* — *Foie*, 1450 gr. lisse et jaunâtre à la surface : à la coupe : petits centres jaunes avec un vaisseau central apparent ; bile décolorée, en quantité moyenne. — *Rate* normale.

OBS. 34. — Jules Pre..., restaurateur, 48 ans, 1892. — *Intox. par vermouth et amer picon. Tuberc. pulm. Foie* 1950 gr. jaune d'ocre : extrêmement mou ; vésicule distendue par une bile muqueuse.

OBS. 35. — Joseph Mon..., peintre, 34 ans, 1894. *Intox. par essences. Tuberc. pulm. Foie* 1450 gr. ; la face supérieure adhérente au diaphragme. A la coupe : couleur jaunâtre uniforme ;

consistance peu ferme ; donne au toucher la sensation d'un corps gras. — *Rate* 320 gr. un peu ramollie.

OBS. 36. - - Félix Des..., domestique, 48 ans, 1892-1894. — *Intox. par l'absinthe. Tuberculose Foie* un peu volumineux, gras. — *Rate* normale.

OBS. 37. — André Tin..., 57 ans, 1894. — *Intox. par l'absinthe. Tuberc. pulm. et laryngo-trachéale. Foie* 1800 gr., gras. — *Rate* 250 gr. saine.

OBS. 38. — Emilie Bel..., journalière, 34 ans, 1891. — *Intox. par essences et tuberc. Foie* jaune d'or, mou, véritable bloc de graisse. A la coupe, tous les ilots, jaunâtres au centre, sont pâles à la périphérie 1500 gr. — *Rate* ramollie, vol. normal.

OBS. 39. — Louise Blan..., couturière, 42 ans, 1888. — *Intox. par vulnéraire et tub. pulm. Foie* 1850 gr. Capsule épaissie par endroits, surtout vers le bord inférieur ; elle est blanche. A la coupe, le foie est blanc, luisant, laissant sur le couteau une apparence huileuse. Pas de réaction de dégénérescence amyloïde. Foie gras. — *Rate* petite, rouge lie de vin.

OBS. 40. — (Communiquée par M. Paulesco). Emile Cou. ., jardinier, 35 ans, 1895. — *Intox. par essences et tuberc. Foie* 1800 gr. très violacé, se déchire facilement sous le doigt, congestionné, n'est pas gras. — *Rate* 150 gr. ferme, violacée.

Voilà donc 19 observations d'intoxiqués par les diverses boissons avec essences, intoxiqués à tous les degrés, frappés ou non par la paralysie ou la tuberculose. Dans aucune observation, il n'y a de symptôme de cirrhose. A l'autopsie, aucun foie n'a été trouvé induré, le foie est congestionné, ou macroscopiquement gras ; dans un cas, l'examen histologique a montré le foie réellement gras.

Autotal, dans 193 observations dont 19 avec autopsie

de gens n'ayant fait abus que de liqueurs essencieuses, on ne trouve dans la vie aucun symptôme de cirrhose et après la mort aucun foie scléreux. Et cela, que l'intoxication se soit faite par fortes doses ou par doses légères pendant un temps plus ou moins long, qu'elle ait frappé des hommes ou des femmes, jeunes ou âgés, des gens de profession sédentaire ou de profession active. *Le foie est congestionné ou gras.*

II

Examens de gens qui ont fait abus seulement de liqueurs alcooliques.

Cet examen porte sur des gens qui ont bu uniquement des eaux-de-vie de fruits ou de grains, du cognac, du rhum, du kirsch, pas de liqueurs avec essence, pas plus de 1 litre 1/2 de vin. Les observations sont relativement peu nombreuses ; pour plusieurs causes. On boit moins d'eau-de-vie à Paris qu'à la campagne et aujourd'hui moins que jadis ; on préfère les apéritifs et le vin. Peut-être aussi les buveurs d'eau-de-vie supportent-ils plus longtemps des accidents légers, puis, abrutis, échouent-ils dans les asiles plutôt qu'à l'hôpital.

Sur 42 observations d'intoxiqués par l'alcool, non décédés et qui ont été dans le service de M. Lancereaux, il n'y en a pas où l'on relève le plus petit

symptôme de cirrhose. Le plus jeune des malades est un laitier de 17 ans, qui, depuis 3 ans aime le rhum et le kirsch; le plus vieux a 71 ans, ouvrier doreur qui, depuis 40 ans, prend ses 4 petits verres d'eau-de-vie par jour et aujourd'hui, pleure et souvent déraisonne.— 7 sont tuberculeux.

Voici quelques passages de ces observations.

Obs. 41. — Aline Pet..., lingère, 38 ans, 1872. Père buveur. A 19 ans, employée dans une pâtisserie, boit du madère; 3 ans plus tard, se met à l'eau-de-vie jaune et s'y tient. C'est de 30 à 32 ans qu'elle fait le plus d'excès: 4 fois par jour, 3 sous d'eau-de-vie chaque fois. Depuis 10 ans, pituites, insomnies. Vient pour névralgie intercostale et tremblement des doigts.

Obs. 42. — Emile Fou..., journalier 28 ans, 1871. Boit eau-de-vie depuis l'âge de 15 ans. Foie et rate normaux.

Obs. 43. — J. P..., charretier, 45 ans. 1877. A 15 ans, commence à boire de l'eau-de-vie de marc, arrive à 1/2 litre par jour, dose parfois dépassée; à 25 ans, se corrige un peu, vient à l'hôpital parce qu'ayant augmenté sa dose depuis 1 mois, il a mal à la tête et est coupé en deux.

Obs. 44. — Agathon Br..., cuisinier, 23 ans. Commence à boire du genièvre à 8 ans, à 15 ans 1^{er} 2^e, il avait déjà des picotements, des rêves, des soubresauts. Actuellement, anorexie, tuberculeuse (craquements).

Obs. 45. — Jules Lam..., forgeron, 40 ans, service de M. Lancereaux, 1871. Père buveur d'eau-de-vie. Commence à boire à 32 ans, étant allé à Sarreguemines pour monter un atelier. Il y reste un an, boit 2-3 litre d'eau-de-vie par jour: il en boit la nuit. Revenu à Paris, il continue. Il y a 4 ans: pituites, tremblement. Grande susceptibilité nerveuse: un claquement de fouet lui fait peur. Depuis 3 ans, perte de la mémoire, ne reconnaît plus les amis qui ont travaillé avec lui. Il reste sous l'in-

fluence de l'alcool, aussi bien pendant son travail, que la nuit. Il est triste, il a sans motif, des envies de crier et n'est retenu que par la crainte du ridicule. Figure stupide. Jambes et avant-bras presque complètement anesthésiés : sensations de brûlure dans ces régions. Revient en 1880 chez M. Lancereaux. Intelligence diminuée, tristesse, abattement, analgésie symétrique des quatre membres, brûlures, picotements. Foie normal.

Mon ami, le docteur Bazin a bien voulu m'envoyer cinq observations prises dans la Normandie.

Obs. 45. — (Docteur BAZIN). Ch..., 38 ans, a commencé à boire à 16 ans, en accompagnant son père, bouilleur de crû ambulant, dont il continue le métier. Il a bu depuis 22 ans, au minimum, 1200 litres d'eau-de-vie de cidre ou de poiré. Le chiffre n'est pas exagéré. 2 accidents de délirium après ingestion d'un demi-litre de petite eau (premier produit de la distillation). Aucun accident hépatique. Dyspepsie. Anorexie complète ; ne se souvient que par le cidre, l'eau-de-vie, le poiré. Il est étique.

Obs. 46. — (Docteur BAZIN). Pouë..., mort à 73 ans. A bu depuis l'âge de 35 ans, chaque année, 300 litres d'eau-de-vie de vin de commerce, il n'aimait pas l'eau-de-vie de cidre ; buvait du cidre, mais jamais de vin ni liqueurs avec essences. Travaillait dans les champs dans l'intervalle des cuites journalières. A eu un peu d'ictère dans les dernières années, et le foie hypertrophié et douloureux. Œdème des jambes. Anorexie. A succombé à des accidents cardiaques.

Obs. 47. — (Docteur BAZIN). Fou..., 68 ans, cafetier et marchand ambulant. A commencé à boire à 15 ans. Depuis l'âge de 40 ans, buvait 1 litre d'eau-de-vie de cidre par jour ; mangeait comme un ogre et travaillait beaucoup dans les champs. Je l'ai vu, à son âge de 60 ans, ayant bu un litre d'eau-de-vie de cidre à six heures du matin, en août, pas trop ivre, et le même jour, vers neuf heures du soir, assis à la même table, ayant cuvé son litre du matin et repris, 30 cafés avec 30 demi-décilitres : mais

il était complètement ivre. S'est affaissé tout d'un coup. Il a eu 3 enfants qui sont mort tuberculeux, de 18 à 27 ans.

OBS. 48. — (Docteur BAZIN). Laval..., mort il y a 2 ans à 84 ans ; a bu pendant 50 ans au moins, chaque jour un litre d'eau-de-vie de vin de commerce chaque matin à jeun deux verres à cidre. Je l'ai connu pendant 4 ans ; pas de cirrhose, pas d'ictère, pas de foie douloureux. Estomac mauvais, se tint droit et ferme jusqu'à la fin.

OBS. 49. — (Communiquée au Docteur BAZIN par le docteur MAUGER). Lav..., mort à 72 ans ; bourrelier. A pris depuis l'âge de 25 ans, une chopine d'eau-de-vie de cidre avant son déjeuner chaque jour, en buvait autant dans la journée avec ses clients à peu près quotidiennement. Au total 300 litres par an. Aucun accident du côté du foie. A succombé par l'estomac.

Jamais, dit le docteur Bazin, je n'ai trouvé chez les buveurs d'eau-de-vie qui ne faisaient pas d'excès mixtes, d'accidents graves du côté du foie. Ils finissent souvent par l'estomac qui ne supporte plus l'alimentation : d'où le marasme et la mort. Très peu de cas de tuberculose.

Le docteur Alison parlant des buveurs vosgiens constate la rareté de la cirrhose chez les alcooliques de la campagne ou de la ville menant une vie active (*Archiv. gén. méd.* 1888). Ce qui les frappe, c'est la tuberculose, mais certains résistent très bien et arrivent à 72 ans, non cirrhotiques et non tuberculeux. Aucun des 5 buveurs d'alcool suivants n'est devenu cirrhotique.

OBS. 50. (docteur ALISON). — Is... A... 44, ans culti-

vateur. A partir de 19 ans, 1 litre d'eau-de-vie de grains par semaine. Début de phtisie à 32 ans.

Obs. 51. (docteur ALISON). — Jos. B... 44 ans, cultivateur, constitution magnifique. Depuis 10 ans, 2 litres d'eau-de-vie de grains par semaine ; une phtisie galopante le tue en 4 mois.

Obs. 52. (docteur ALISON). — Jos. J... 29 ans, ouvrier des champs, boit eau-de-vie de vins et de commerce ; la phtisie le tue en 8 mois.

Obs. 53. (docteur ALISON). — J-B. F... 45 ans, 2 litres d'eau-de-vie de commerce par semaine : phtisique pendant 2 ans.

Obs. 54. (docteur ALISON). — J-B. F... 37 ans, 1 à 2 litres d'eau-de-vie par semaine ; mort de tuberculose en 8 mois.

Le docteur Contesse (*thèse* 1862. *Obs.* 19) rapporte l'observation suivante :

Obs. 55. — Nicolas G..., 61 ans. Depuis que sa femme le connaît, il boit par petites doses, un demi-litre d'eau-de-vie par jour. Vue très affaiblie ; plus de mémoire ; ne peut parler sans pleurer ; paroles difficiles à comprendre : paralysie généralisée du mouvement. Mort. Pas d'autopsie.

Voici quelques observations avec autopsie.

Obs. 56. — (*Obs.* 1 *thèse* Toffier 1880). — *Examen histologique par M. Cornil.*

Nicolas P... 61 ans. Habitudes invétérées d'ivrognerie : chaque jour il absorbe une quantité d'eau-de-vie qui doit être considérable. Hier, il rentra chez lui, ivre, ayant sur lui un revolver et un litre entier d'eau-de-vie de marc. Il tire sur ses deux fils plusieurs coups de feu ; puis, il s'enferme dans une autre pièce et le matin, on le trouve dans le collapsus le plus complet, la bouteille vide à ses côtés. Il meurt le soir de son entrée, avec T. 34° 2 (T. : à 10 heures mat. : 30° 9).

Aulopsie par M. Cornil. — Foie ne fait pas saillie au-des-

sous du rebord costal, qui n'est pas dur ; 1960 gr. gros. Surface lisse, jaunâtre. Le contact des côtés a laissé sur sa surface des empreintes un peu plus rouges, et sur le fond jaune, on trouve des vaisseaux remplis de sang (lésions cadavériques). La surface de section offre l'apparence typique du foie gras, les veines sus-hépatiques sont remplies de sang. Après lavage, on a une surface jaune sur laquelle le centre des lobules apparaît comme une petite zone rosée entourée par une zone jaune. La vésicule grosse, distendue, contient trois calculs assez gros ; bile jaune clair. — *Rate* grosse, se brise facilement ; sa surface de section est rouge de sang.

Examen histologique du foie. — Dans tous les ilots, la partie périphérique montre toutes ses cellules remplies de grosses gouttelettes adipenses. Dans la partie centrale des ilots, les cellules étaient infiltrées de granulations graisseuses plus fines. Aussi, bien que les capillaires des ilots fussent tous distendus par le sang, la couleur de ce liquide dans les capillaires ne donnait une teinte rosée que dans la partie centrale des ilots. Les veines centrales étaient un peu dilatées. A la périphérie des ilots les branches de la veine porte étaient toutes entourées d'une zone de tissu conjonctif beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal. Ces zones contenaient des faisceaux de tissu fibreux, des cellules plates et quelques cellules rondes : il ne s'agissait pas d'ilots embryonnaires comme cela a lieu dans les processus aigus, mais bien de tissu fibreux adulte. Le tissu conjonctif accompagnait les branches de la veine porte et les canaux biliaires, mais il ne formait pas une enveloppe complète aux ilots, comme dans la cirrhose confirmée. Le foie tendait à devenir cirrhotique, mais ces épaisissements ne peuvent être regardés tout au plus que comme le début d'une cirrhose évoluant très lentement, car, dans cette maladie, à son début, lorsqu'elle marche rapidement, on trouve surtout du tissu embryonnaire. (Voir p. III).

OBS. 57. — (*Thèse* THOMEUF (1859). — Mme L., 52 ans., boisson

habituelle, eau-de-vie de marc. Depuis 18 mois, démarche mal assurée, engourdissement, douleurs dans les membres, parole embarrassée par moments, bluettes. Il y a 20 jours, elle est prise presque subitement de paralysie et d'amaurose sans perte de connaissance; elle voyait des bluettes et ses jambes cédaient sous elle. 3 jours après, coma pendant 24 heures suivi du retour à la connaissance. — *Examen* : amaurose complète des deux yeux : quatre membres paralysés, état fébrile. — *Autopsie*. -- Quantité énorme de sérosité limpide s'écoulant quand la dure-mère est incisée... dégénérescence graisseuse du tronc basilaire et des artères du cerveau.... — *Cœur* : volume normal, fibres musculaires de couleur jaune feuille sèche. — *Abdomen* : Sérosité abondante. — *Foie* très-volumineux, lourd, gras à sa surface, mais surtout d'un beau gras quand on le coupe par tranches, la vésicule contient trois calculs et un liquide blanc avec paillettes de cholestérine. — *Rate* normale. — *Muscles* du dos gras et atrophiés. — *Reins*. Ils sont le siège d'une quantité incommensurable de kystes de différentes grosseurs; tissus jaune paille.

Obs. 58. (1. *Thèse* RICHARD LOUIS, 1876). — Louis P... 45 ans, mort de pneumonie. Son père, ancien soldat l'avait habitué dès l'âge de 8 ans, à prendre de fortes doses d'eau-de-vie de marc. Progressivement, il arrive à boire chaque soir un tiers ou un quart de litre d'eau-de-vie en une demi-heure, ne prenait d'eau-de-vie à jeun que dans des cas très rares; usage modéré du vin. — *Cœur* graisseux. — *Reins* graisseux. — *Foie* volumineux.

Voici 1 autopsies faites dans le service de M. Lance-reaux.

Obs. 59. — Joseph Voi... homme de peine, 28 ans, 1864, buvait en grande quantité, surtout de l'eau-de-vie. Epanchement purulent dans la plèvre droite, subdélire, pouls fréquent. A l'autopsie, fois gras.

Obs. 60. — Émile Le... pâtissier, 43 ans, boit jusqu'à un quart de litre d'eau-de-vie par jour. Tuberculeux. — *Autopsie*. — *Foie* augmenté de volume, en voie de régression graisseuse. — *Rate* grosse, non altérée.

Obs. 61. — Del... employé 49 ans 1864. Pleurésie, commence à boire de l'eau-de-vie à 18 ans. A 39 ans, il en boit 5 ou 6 verres le matin, autant dans la journée, autant le soir. — *Foie*: à la coupe, foie muscade.

Obs. 62. — Guillaume C... journalier 67 ans 1889. Tuberculose ; faiblesse intellectuelle. — *Foie* un peu gros, pâle ; dégénérescence graisseuse pas trop avancée ; consistance normale ; bile noire, fluente, peu abondante. — *Rate* petite normale.

Au total, dans 60 observations, dont 7 avec autopsie, de gens n'ayant fait abus que d'alcool proprement dit, on ne trouve aucun symptôme de cirrhose pendant la vie, aucun foie cirrhotique à l'autopsie, mais des foies gras.

III

Examen de gens ayant fait abus de liqueurs alcooliques et de liqueurs essentielles, sans abus de vin.

Dans 59 observations, sans autopsies, de tels malades observés par M. Lancereaux, qui, avec leurs apéritifs et leurs petits verres ne prenaient pas plus de 1 litre à 1 litre 1/2 de vin, je ne trouve pas le plus petit symptôme de cirrhose.

12 intoxiqués (7 hommes, 5 femmes), sont tuberculeux ; chez deux d'entre eux, le foie déborde le rebord

costal de deux travers de doigt. Sur 22 autres malades, observés avant 1891, il y a 16 *hommes* et 6 *femmes*. Le foie est noté quatre fois de volume normal, quatre fois un peu gros ; dans un cas, il déborde de trois travers de doigt. Sur 25 malades observés après 1890, on compte 13 *hommes*, 12 *femmes*. Le volume du foie est noté 13 fois ; 11 volumes sont normaux ; 2 foies débordent de 2 à 3 travers de doigt. Le rhum et l'absinthe sont les deux boissons le plus souvent associées. Il y a des malades qui se dégoûtent de l'absinthe et la remplacent par le rhum, d'autres débutent par le rhum et passent ensuite à l'absinthe. Les malades sont presque tous âgés de 20 à 40 ans. Le plus âgé est une bonne dame de 66 ans qui, depuis longtemps, aime le rhum et le vulnéraire ; le plus jeune, une jeune fille de 15 ans 1/2, a des insomnies et vomit ses aliments.

Obs. 63. — Juliette Gra... Blanchisseuse, née à Blois, 15 ans 1 2. 1888. Salie Lorain service de M. Lancereaux — phénomènes hystériformes. — Premiers rapports sexuels à 13 ans avec un garçon de 17 ans ; boit un verre de rhum au lever, un autre à déjeuner ; depuis 3 mois 1 2, un verre d'absinthe avant le diner.

Obs. 64. — Georges Uyt... tourneur en bois 39 ans sept 1890 salle Piorry, service de M. Lancereaux. — A commencé à 25 ans à boire de l'alcool et de l'absinthe (5-6 par jour). Impuissance depuis 7 mois ; tremblement de la parole, perte de la mémoire depuis 4 mois au plus, dans les jambes, une faiblesse et des douleurs lancinantes qui l'empêchent de travailler. Foie déborde un peu, lisse, non douloureux. — Syphilis en 1871 ; syphilide gommeuse cutanée profonde ; sclérose du testicule. — Revient

à l'Hôtel-Dieu en 1892 et en 1893. Salle Saint-Denis chez M. Lancereaux ; boit encore de l'absinthe. Il se plaint d'élan-
cements douloureux dans les jambes, sa marche est devenue
difficile ; réflexes patellaires normaux, crampes d'estomac ;
prurigo généralisé. — Foie normal. — Matité au sommet droit.
Le chloral améliore rapidement les élancements dans les jam-
bes ; et les nuits deviennent meilleures ; les troubles stoma-
caux disparaissent par le repos et le régime lacté.

Obs. 65. — Marie Val..., bijoutière, 27 ans, service de M. Lan-
cereaux salle Sainte-Martine, oct. 1891. — Depuis plusieurs an-
nées, boit chaque jour une certaine quantité d'eau-de-vie et de
kirsch ; fréquemment amer picon, vermouth, vulnéraire. —
Insomnie (cauchemars, douleurs dans les jambes), gastralgie,
anesthésie du tégument des membres et du tronc : le pince-
ment le plus serré n'est pas ressenti ; — hyperesthésie de cer-
taines zones cutanées au niveau de la région ovarienne et le
long du rachis, exagération légère du réflexe plantaire.

Voici 9 observations avec autopsie, prises dans le
service de M. Lancereaux.

Obs. 66. — (M. Paulesco). — *Absinthisme chronique. —
Début de paralysie des extenseurs. Tuberculose pulmonaire
et intestinale. — Examen histologique.*

Adolphine Vin..., née à Guise, 37 ans, entre dans le service
de M. Lancereaux à l'Hôpital du Perpétuel Secours, 25 janvier
1897. — *A. H.* — Père mort à 58 ans subitement, toussait et cra-
chait beaucoup ; tailleur de pierres, pas buveur : ayant eu des
attaques de rhumatisme à 2 ou 3 reprises. Mère morte à 53
ans d'une affection d'estomac : ne mangeait plus et vomissait :
pas buveuse : pas rhumatisante. *A. P.* — Rongeole à 3 ans, co-
queluche à 5 ans : pas de variole ni scarlatine ni fièvre typhoïde ;
pas de migraines ni d'épistaxis dans la jeunesse, {ni rhuma-
tisme. Couturière, travaille depuis l'âge de 12 ans à la machine :
concierge depuis 2 ans. Depuis l'âge de 2 ans, n'a pas quitté

Paris. Il y a 20 ans, a eu des fièvres intermittentes (?) revenues à intervalles irréguliers pendant 7 à 8 ans, (type tierce avec 3 states, frisson, chaleur, sueur : on l'a soignée à la quinine. — Bien réglée de 11 à 32 ans : depuis 5 ans, voit peu à la fois et par intermittences ; ne voit plus depuis mai 1896 ; a eu un enfant à 17 ans, 2 fausses couches dont une, il y a 13 ans suivie de péritonite. *Intoxication*. — Jusqu'en 1887 elle a été relativement sobre. Le matin, en se levant elle va chercher pour 0 fr. 30 de rhum (1 demi-setier). Elle en boit une partie le matin à jeun, le reste dans la journée. Elle n'aurait jamais bu plus de 1 litre de vin par jour. En 1887, abandonnée par son mari, elle commence à mener une vie irrégulière et à boire de l'absinthe [0 fr. 15 à 0 fr. 20 le verre] : 1 tous les 2 ou 3 jours, puis tous les jours, bientôt 2 et 3 par jour et enfin 5 et 6 et même plus de telle sorte que depuis 4-5 ans elle prend journellement 4-6 absinthes ; il y a un an, elle en prenait même davantage. Elle s'ennuyait, cherchait à s'étourdir. — Jamais d'attaque convulsive. A la descente du lit, étourdissements, efforts suivis du vomissement d'une petite quantité de bile verte. Depuis 4-5 ans, réveils en sursaut, en sueur, envie de crier. — Rêve de chats, de chiens, qu'elle tombe dans l'eau, dans un fossé, en descendant un escalier, en regardant par la fenêtre, qu'elle est au bord de la mer que les rives s'effondrent et qu'elle essaye en vain de se rattraper ; rêve d'incendies, parfois de voleurs, d'assassins : elle veut se sauver, courir et ne le peut. — Depuis 4-5 ans, non pas au lever ou au coucher, mais au milieu de la nuit à 4 ou 5 reprises, crampes intenses sans les jambes, surtout dans les mollets, de sorte que quand elle était au lit elle n'osait plus remuer ses membres. Depuis, 2-3 ans, elle est reveillée par des fourmillements, des picotements, comme si elle recevait tout d'un coup un paquet d'aiguilles sous la plante des pieds ou sur les jambes ; la crise se passe puis se reproduit plus tard. Dans la journée et le soir en se couchant, elle a des picotements sous la plante des pieds, et surtout une sensation de brûlure un peu-au-dessus des chevilles comme si des flammes

lui léchaient les jambes. La nuit cette sensation de brûlure existe sur le dos du pied, dans les deux jambes et si intense que la malade sort ses jambes du lit « cherche le frais, et ne fait que cela, toute la nuit ». Tous ces symptômes ont été en s'accroissant peu à peu, surtout la sensation de brûlure. Depuis un mois, il s'y est ajouté une faiblesse des jambes ; la marche est devenue difficile, et telle que depuis 10 jours la malade n'a plus quitté le lit.

Examen. — Femme qui a eu de l'embonpoint, mais amaigrie actuellement. Air abruti et abrutissement. Yeux ternes et sans expression, à demi-ouverts ; pupilles égales. Voix faible, nasonnée, un peu enrouée, sortant avec peine, lente. Langue couverte d'un épais enduit blanchâtre, qui, le matin, est sec et brunâtre. Pas de myœdème. *Cœur* normal, avec une pointe dans le 4^e espace à 9 cent. de la ligne médiane. *Pouls* 112 régulier, d'intensité moyenne. *Poumons* : matité et respiration rude au sommet droit. *Abdomen* normal ; foie et rate normaux ; jambe très maigres. Les pieds font avec les jambes un angle très obtus. *Sensibilité* : on ne peut toucher la plante des pieds sans provoquer des cris ; une piqûre d'aiguille est à peine sentie, de même qu'un tube chaud. Les urines sont claires, transparentes, sans albumine D. 1010. Entrée à l'hôpital, le 25 janvier, la malade s'affaiblit vite, s'alimentant peu. Depuis plus de 6 mois, elle a la diarrhée ; ici elle va à la selle 10-15 fois par jour (selles liquides) ; malgré une potion de 1 gr. de jaudanum et 10 gr. de bismuth. — 6 février, affaissement progressif ; répond à peine aux questions ; langue très chargée, diarrhée incoercible. 8 février, affaiblissement considérable : langue rotie ; diarrhée. Soir, à 6 heures, pouls 120 régulier, faible. Resp. 48, type costo-sup. : diaphragme immobile. A 7 h. 1/2 : P. 160 ; R. 48 costo-sup., contraction du st. cl. mastoïdien et rétraction du ventre à chaque inspiration, diaphragme immobile : pupilles égales, normales : mort à 10 heures 1/2 avec 41° ; T. *post mortem*, 10 heures 43, 40° 8 ; 11 heures, 40° 2 ; 11 heures 15, 40° etc.

Température les jours précédents autour de 37°; le 5 février 37° et 37° 5; le 6, 37° 5 et 37° 7; le 7, 37° et 39° 5; le 8 39° mat. 40°; (9 heures soir) 41° (mort).

Autopsie. — Inspection : rien de particulier. — *Poumons*, pas de liquide dans la cavité pleurale : quelques granulations tub. disséminées sous la plèvre pariétale; fortes adhérences aux 2 sommets. Au sommet droit : plusieurs noyaux tuberculeux, gris, et d'autres excavés : cavernes; à gauche, mêmes noyaux, pas de cavernes. Dans les autres lobes des deux côtés; tubercules disséminés. Bronches remplies de mucosités purulentes. Ganglions du hile, volumineux, en partie infiltrés de substance caséuse; entre eux, mais sans y adhérer, passent les pneumogastriques.

Cœur. — Rien dans le péricarde; un peu de surcharge graisseuse. Cœur petit, mou. Cavités ventriculaires vides, contenant chacune un petit caillot fi brineux. Valvules saines.

Aorte. — Saine dans toute son étendue. — *Abdomen*, surcharge graisseuse du mésentère et de l'épiploon, pas de liquide.

Foie gros, 1600 gr. couleur jaune moutarde, presque uniforme; surface lisse; mou, flasque, se laisse écraser sous le doigt. A la coupe : même aspect qu'à la surface, jaunâtre avec points plus foncés (fauves) entourant de petites veinules; *vésicule*, petite, contenant à peine quelques gouttes d'un liquide jaune-brunâtre épais.

Rate grosse; 200 gr., molle, diffluente; surface lisse, violacée; contient des tubercules (grain de mil-lentille).

Pancréas ferme; un peu congestionné (couleur violacée).

Reins, 150 gr. petits; surface lisse; décortication facile. La substance corticale paraît légèrement épaissie; la médulaire normale.

Organes génito-urinaires sains.

Estomac peu distendu, muqueuse normale.

Intestin. — Sur l'iléon, dans une étendue de un mètre avant le cæcum, on voit sur sa surface externe des plaques violacées, entourées d'un semis de granulations jaunâtres tuberculeuses.

Ces plaques correspondent à des ulcérations de la muqueuse. Les anses intestinales correspondantes occupent surtout le petit bassin et plusieurs adhèrent entre elles par leurs faces. Les matières contenues dans l'intestin sont vert-noirâtre; beaucoup de mucus.

Histologie.— *Foie.* — *Faible gros*, topographie non altérée; on distingue, en effet, les espaces portes dont le tissu conjonctif est peut-être un peu plus abondant qu'à l'état normal, les veines centrales des lobules, le parenchyme dont presque toutes les cellules sont transformées en globules graisseux. — *Fort gros.* — *a)* espace portes. — Les branches de la veine porte, les artérioles et les conduits biliaires ont une lumière et des parois intactes. Le tissu conjonctif qui les entoure paraît être par places, un peu plus abondant qu'à l'état normal.

En effet, dans certains endroits, on peut observer une légère prolifération de noyaux et entre eux quelques canalicules biliaires de nouvelle formation; preuves d'un processus commençant de sclérose, mais si peu prononcé, qu'il pourrait facilement passer inaperçu. On observe, en outre, par places, à la périphérie des espaces portes ou même en plein parenchyme glandulaire de petits follicules tuberculeux. — *b)* les veines sus-hépatiques ont leur lumière et leurs parois intactes; les parois de quelques-unes paraissent pourtant un peu plus épaisses qu'à l'état normal. — *c)* Presque toutes les cellules sont remplies d'une gouttelette de graisse qui refoule le protoplasma et le noyau, qui néanmoins se colorent bien. Les cellules les moins altérées sont celles qui sont immédiatement en contact avec les espaces portes, mais leur protoplasma est un peu trouble.

Rate. — A part quelques petits follicules tuberculeux disséminés dans son tissu, ne présente rien à signaler.

Pancréas. — Les cellules se colorent bien; le tissu conjonctif interacineux n'est pas épaissi.

Reins. — Très-légère tuméfaction trouble des cellules sécrétoires; pas d'épaississement du tissu interstitiel.

Pneumogastrique. — La myéline est fragmentée, réduite en fine gouttelettes ; il n'y a pas un seul tube dont la gaine de myéline soit intacte.

Sciatique postérieure externe présente les mêmes altérations, moins intenses. A côté des tubes dont la myéline est très fragmentée, d'autres sont relativement peu altérés : aucun pourtant n'échappe à l'altération.

M. Paulesco pense que cette femme seulement d'une sobriété relative avant 1887, puis malheureuse, cherchant à s'étourdir, devait boire plus de 1 litre de vin : au milieu de ses excès d'absinthe, le vin qu'elle pouvait prendre passait inaperçu et c'est lui qui explique le début léger de sclérose « si léger que pour le reconnaître, il faut absolument le vouloir »

Peut-être l'abus du vin expliquerait-il de même, la sclérose trouvée dans l'observation 56 (voir p. 102.)

Les observations suivantes sont prises également dans le service de M. Lancereaux.

OBS. 67. — Rose L., domestique, 33 ans, 1871, a commencé à 20 ans à boire de l'eau-de-vie, puis a bu de l'absinthe pendant 3 ou 4 ans ; depuis 5 ou 6 ans, dégoutée de l'absinthe elle l'a remplacée par du bitter et du vermouth. L'observation décrit les signes de l'intoxication, de la paralysie consécutive et de la tuberculose de la malade. — *Foie* épais, jaune, capsule non épaissie ; à la coupe, couleur cire jaune.

OBS. 68. — Blanche Del..., caissière de brasserie ; 24 ans, 1888, boit fine champagne, byrrh et surtout vermouth ; pas d'absinthe, ni bitter, ni amer picon. Syphilides testiaires aux jambes. Paralysie symétrique des extenseurs des 4 membres avec hypéresthésie excessive. — *Foie* 1225 gr. volume moyen ; coloration pâle ; marbrures jaunâtres, graisseuses, sur la surface et aussi à la coupe ; légère dilatation des voies biliaires

vésicule petite, rétractée, remplie de bile noire ; pas de calculs, pas d'obstacle au cours de la bile.

OBS. 69. — Hortense Mas..., ménagère, 29 ans, 1880, boit de l'anisette et du cognac. Paralysie des extenseurs des quatre membres, tuberculose au début. — *Foie* large transversalement, aplati ; absolument graisseux ; 1900 gr.

OBS. 70. — François Poi..., garçon de salle, 40 ans, 1880, buveur de gouttes et d'absinthe, tuberculose évoluée de janvier à juin, 1880. — *Foie* gris jaunâtre stéatosé. — *Rate* normale.

OBS. 71. — Joseph Vil..., cordonnier, 30 ans, 1888. Buveur de rhum ; depuis un an, boit aussi de l'absinthe ; se dit malade depuis un mois ; tuberculose intestinale et pulmonaire. — [*Foie* 1750 gr. dégénérescence graisseuse très avancée. — *Rate* normale.

OBS. 72. — Anatole Per..., distillateur, 33 ans, 1883 ; a commencé à boire à 18 ans ; boit du rhum, du bitter, rarement de l'absinthe ; 1 litre de vin. Tuberculose. *Foie* normal.

OBS. 73. — Albert Lev..., journalier, 33 ans, 1893. De 22 à 32 ans, boit du rhum et de l'absinthe. Tuberculose laryngée et pulmonaire. *Foie* 1950 gr. aspect normal. *Rate* 180 gr.

OBS. 74. — Henriette R..., couturière, 18 ans, 20 janvier-8 mars 1891 ; boit de la bière, des fine champagne, mais surtout de l'amer picon. Souffrances atroces dans les membres inférieurs, surtout au lit : « Je suis comme une folle, quand je souffre. » Le chloral, la morphine ne parviennent pas à calmer son agitation extrême. Vers la fin, après quelques jours de délire actif, violent, elle devint calme, puis abattue, parlant à haute voix de choses incohérentes. Pendant 2 jours, pouls rapide (110). La température est 38° le matin et 40·4 à 4 h. du soir, un peu avant la mort qui arriva dans la nuit. Pas trace de tuberculose. — *Foie* consistance normale ; mais déjà atteint de dégénérescence graisseuse.

Dans différentes thèses, on trouve rapportées des

observations de buveurs d'eau-de-vie ou d'absinthe qui sont toujours exempts de cirrhose.

Obs. 75. — (*Ob. 12 th. Contesse* 1862) X. usage abusif d'absinthe : excitation, perversion de l'intelligence et de la motilité, lypémanie ; tentative de suicide.

Obs. 76. — (*Ob. 12 th. Contesse*) N... 44 ans, employé de commerce, depuis l'âge de 29 ans et surtout depuis 8 ans, boit de l'eau-de-vie (6 petits verres le matin) et de l'absinthe (1 le soir : excitation : perversion de la sensibilité et de la motilité.

Obs. 77. — (*Ob. 21. th Contesse* L... 35ans, employé de commerce : excès alcooliques énormes, vins, café et surtout eau-de-vie (1 litre et absinthe (12 verres) : excitation délirante, incohérence, agitation, gestes bizarres, embarras de la parole.

Obs. 78. — (*Ob. 3. th. Piasecki* 1864) Maria D... 24 ans, boit surtout de l'eau-de-vie : morte d'apoplexie méningée. — *Foie* s'étend d'un côté à l'autre de l'abdomen, débord le rebord costal de 4 à 5 travers de doigt : commencement de dégénérescence graisseuse : contient 3 ou 4 corps étrangers de la grosseur d'une noisette ayant l'aspect du marron cru, les autres commencent à se ramollir. — *Rate* grosse.

Obs. 79. (*Ob. 4. th. Piasecki*) Rose D... dépense trois francs par jour depuis plusieurs années pour s'acheter de l'eau-de-vie, du rhum, de l'absinthe. Elle mange peu, irrégulièrement, reste parfois deux jours sans prendre d'aliments solides. Morte de delirium tremens. *Foie* volumineux, manifestement gras, contenant du sang dans les radicules portes et de petites collections de bile brune dans les canaux biliaires. — *Rate* petite ratatinée, ne contenant pas de sang.

Obs. 80 (*Ob. 5. th. Gambus* 1873) X... 42 ans, tailleur, symptômes de paralysie générale, excès nombreux de boissons et plus particulièrement d'eau-de-vie depuis 18 mois, tuberculeux. — *Foie* jaunâtre, gras.

Obs. 81 (*Ob. 6. th. Laissaigne* 1870) X... 34 ans, tuberculeux, boit beaucoup d'absinthe et d'eau-de-vie depuis plusieurs an-

nées. — *Foie* volume normal ; altération graisseuse peu avancée.

Obs. 82 (*Ob. 2. th. Chassagnau* 1878) X... 35 ans, mégissier, délirium tremens, boit de l'eau de mélisse et d'autres liqueurs spiritueuses. — *Foie* déborde le rebord costal de 2 travers de doigt ; 1650 gr., parsemé à sa périphérie de larges plaques grisâtres. A la coupe, tissu gris cendré, homogène, verdâtre par places. Il semble qu'on tranche dans une masse de beurre. Le couteau glisse de lui-même et se graisse fortement ; par la pression, on exprime de sa surface de nombreuses gouttelettes d'huile.

Au total, dans 76 observations, dont 14 avec autopsie, *de gens ayant fait des excès de liqueurs essenciées et de liqueurs alcooliques, pas d'excès de vins hommes ou femmes, jeunes ou vieux, on ne trouve aucun symptôme de cirrhose. A l'autopsie, les foies sont gras.*

IV

Examen de gens qui n'ont fait abus que de vin.

J'écarte de cet examen tout malade qui a bu autre chose que du vin ; par exemple, même ceux qui prennent régulièrement la goutte le matin. A noter que la tuberculose, quand on la signalera est localisée aux sommets, surtout au sommet droit.

A. — 1·23 intoxiqués par le vin, non tuberculeux, venus dans le service de M. Lancereaux pour leur dys-

pepsie, leurs cauchemars, leurs crampes n'ont rien au foie. Sur 14 femmes, 4 ont moins de 29 ans, 3 ont de 33 à 39 ans, 6 de 42 à 49 ans, 1 a 62 ans. Elles sont ménagère, couturière, blanchisseuse, fleuriste. — 9 hommes sont tous âgés de 40 à 53 ans. Ils boivent de 2 à 6 litres de vin par jour. Sauf 1 sellier et 1 tourneur, les autres ont une profession comme celle de boucher, chauffeur, plombier, journalier.

2^e 3 buveurs de vin, tuberculeux, n'ont rien au foie. Il s'agit d'1 homme (35 ans) qui buvait 2-3 litres, d'1 femme de 43 ans et d'1 autre femme de 45 ans qui absorbait 1 litre 1/2 à 2 litres.

B. — 44 buveurs de vin, non tuberculeux, ont le foie gros, remontant au mamelon ou au-dessus et débordant le rebord costal de 2-3 travers de doigt. — 4 femmes ont 36, 37, 39, 62 ans ; l'une d'elles, blanchisseuse, boit du vin blanc. 40 hommes ont : 2 de 20 à 28 ans ; 10 de 30 à 39 ; 11 de 40 à 49 ans ; 9 de 50 à 59 et 5 de 60 à 64 ans. Pour 24 d'entre eux, on dit seulement qu'ils font excès de vin, voire de vin blanc, celui-ci pendant 20 ans, celui-là pendant 7 ans. 2 boivent plus de 1 litre 1/2 durant 14 et 30 ans ; 3 plus de 2 litres (durant 10 et 22 ans), 10 prennent 3,4 litres et plus, durant 10, 13, 15, 16, 20 ans. 1 serrurier de 49 ans boit 4 litres depuis 25 ans.

C. — 23 hommes et 4 femmes éthyliques sont tou-

chés par une tuberculose du 1^{er} ou du 2^e degré, tuberculose des sommets, plus fréquente au sommet droit. 20 hommes et 3 femmes ont un gros foie. Les femmes ont 36, 38, 53 ans ; l'une boit 2 litres et une autre 3 par jour. Les hommes sont âgés 1 de 26 ans, 1 de 31 ans, 11 de 40 à 49, 5 de 50 à 59 et 2 de 60 à 62 ans. Pour 9 d'entre eux la quantité journalière n'est pas notée ; 5 avouent plus de 2 litres (l'un durant 20 ans) ; 4 plus de 3 litres (l'un durant 20 ans) ; 2 prennent 4 à 5 litres depuis 10 ans (1 porteur aux halles de 31 ans) et depuis, 15 ans (1 briqueteur de 42 ans). — 4 malades sont morts. 1 maroquinier, (42 ans) qui disait boire depuis 20 ans 5 à 6 litres de vin présente un foie qui n'a de particulier que sa couleur ardoisée. 1 forgeron (32 ans) buvant 2-3 litres a un foie qui tient du muscade et du cirrhotique. 1 sellier (45 ans) avouant 1 litre 1/2 a un foie de 2.500 gr. et 1 blanchisseuse de 39 ans a un foie de 2.600 gr. atteint de cirrhose au début.

D. — 27 hommes, 4 femmes, 1 jeune fille soignés par M. Lancereaux pour une cirrhose commune présentent en outre tous les signes de l'œnolisme, aucun de l'alcoolisme ou de l'absinthisme. Aucun n'a fait d'autres excès que ceux de vin. Pas un n'a de signe de tuberculose ; 2 seulement sont morts, dont on n'a pas l'autopsie. Pas de renseignement, sur la ration quotidienne des femmes âgées de 51 ans (ménagères), 35 ans (sage-femme), 45 ans (marchande de vin). Les

hommes sont âgés : 1 de 25 ans, 1 de 33 à 38 ans, 9 de 40 à 49, 12 de 50 à 59 ans, 1 de 65 ans. La quantité de vin est ainsi notée : 1 éthyliques, 1 boivent de 1 litre 1/2 à 2 litres, 8 boivent 2 litres (l'un durant 18 ans et un autre durant 23 ans), 6 boivent 3 litres durant 10 ans, 17 ans (1 débardeur), 25 ans (1 marchand de vin). — 2 boivent 4 litres depuis 10 et 12 ans. — 1 journalier de 41 ans s'est satisfait avec 5 litres pendant 14 ans. — 1 emballleur (38 ans) se contentait jadis de 2 litres ; il lui en faut 5-6 maintenant. — 1 emballleur (36 ans) a succombé avec 5 litres.

Le malade de 25 ans est un terrassier qui, à 13 ans prenait son litre, et à 17 ans ses 2-3 litres. Celui de 65 ans est un chauffeur réglé à 2 litres. L'histoire de la jeune fille a été rapportée par M. Lancereaux à l'Académie de médecine. En voici le résumé :

Obs. 83. — (M. LANCEREAUX, *Ac. Méd.* 13 oct. 1896). — Résumé. — Jeanne P... 13 ans 1/2, entre à l'Hôpital du Perpétuel-Secours le 10 mars 1895. — Père, grand buveur de vin, mort cirrhotique, il y a 5 ans, à 48 ans. Mère de 46 ans, présente les signes de l'œnilisme. — Depuis l'âge de 3 ans, la malade a pris chaque jour 500 gr. de vin. Depuis 4 à 5 ans : la nuit, crampes dans les membres et douleurs dans les côtés de la poitrine, fourmillements aux extrémités ; cauchemars ; — le matin, fréquentes pifuites, digère mal et vomit les aliments. — Il y a 4 ans que son ventre est devenu volumineux. Depuis un an, plusieurs épistaxis dont une très abondante. — Apparence d'un enfant de 8 à 9 ans ; aucune trace de puberté. Haut 1 m. 25. Circ. à l'ombilic 0 m. 66. — Abdomen et base du thorax très élargis. Météorisme, ascité ; — Veines sous-cutanées

abdominales peu apparentes. Le foie, ferme, non douloureux remonte au-dessus du mamelon et descend jusqu'à 2 travers de doigt du pubis et dans la fosse iliaque droite. La rate mesure 10 c. sur 16 c. Motilité intacte ; sensibilité intacte sauf un léger degré d'hyperalgésie au niveau de la plante des pieds. — Après un an de séjour à l'hôpital, le 9 mars 1896, le foie est à l'ombilic et le 1^{er} mai 1896, le malade sort n'ayant plus trace d'ascite.

E. — Deux malades seulement, qui sont notés comme n'ayant fait que des excès de vin, sont atteints de cirrhose et stéatose du foie et de tuberculose. Il s'agit d'une journalière « qui a fait des excès de vin » et d'un employé (41 ans ; tub. pulm. et périt.) qui a bu 4 litres de vin depuis 10 ans.

F. — Voici 34 buveurs de vin, qui n'ont bu que du vin et qui sont atteints de cirrhose commune, vérifiée (sauf pour un) après la mort.

a). 14 fois, le cirrhotique est en même temps tuberculeux. 1 femme tuberculeuse, cirrhotique n'est pas morte, 13 hommes avaient, outre leur cirrhose du foie, une tuberculose pulmonaire (les sommets surtout sont pris) ou péritonéale et ont succombé.

Agés 1 de ?, 1 de 23 ans, 4 de 33 à 38 ans, 4 de 44 à 49 ans, 3 de 53 à 56 ans, ils ont fait des excès de vin non évalués en litres pour 7 d'entre eux (2 n'ont bu que du vin rouge), mais évalués à 1 litre 1/2 pour un blanchisseur de 25 ans, à 2 litres pour 2 malades, à 3 litres pour 2 autres durant 10 et 20 ans, à 4-5 litres pour un camionneur de 37 ans.

b). Dans 20 cas, le cirrhotique, pur buveur de vin, n'est pas tuberculeux. — Parmi ces 20 malades, un enfant de 9 ans n'a pas été vu par M. Lancereaux.

Obs. 84. — (*Obs. 1 Th. Grisey* 1878). Henri N... écolier, 9 ans. Père jouit d'une bonne santé : mère phthisique. L'enfant a été bien portant jusqu'à il y a 2 mois... Son père, qui tenait un cabaret, lui laissait boire en dehors des repas une grande quantité de vin et d'eau et durant son séjour à l'hôpital, il montrait pour les stimulants, une avidité tout-à-fait inaccoutumée. — *Autopsie*. 3 l. 1¼ de liquide ascitique. *Foie* 595 gr. (poids normal 900 gr). Bel exemple de foie lardé (liver garni de clous). La surface est recouverte de granulations irrégulières, jaunâtres, séparées par des dépressions grises. Le parenchyme est très ferme, résistant sous le doigt et d'une consistance analogue à celle du cuir. Sur une coupe, les îlots jaunâtres de tissu glandulaire sont entourés par des tractus fibreux. — *Rate* grosse 283 gr. très ferme, très rouge.

Il reste 19 cirrhotiques adultes observés par M. Lancereaux ; l'histoire de 3 d'entre eux est détaillée plus loin. — Sur les 16 autres, on compte 8 femmes, âgées de 31 ans (1 femme), de 44 à 47 ans (4 femmes), de 52, 59, 65 ans. Elles sont intoxiquées par une quantité de vin indéterminée, sauf pour celle de 31 ans qui boit 3 litres de vin à 0,50 ; 2 autres prennent le vin blanc le matin. Il reste 8 hommes, 1 boucher de 52 ans prendrait seulement 1 litre 1/2 ; 3 litres sont la ration d'un doreur (36 ans), d'un fabricant d'enseignes de 44 ans (pour celui celui-ci, depuis 10 ans) ; 1 courtier de commerce (49 ans), n'a bu absolument que du vin

rouge, 1 homme de 55 ans, a bu 3 litres quotidiens depuis 35 ans ; 2 hommes de 56 ans, en ont bu 5 litres, et 1 de 64 ans, 4 litres.

Voici l'histoire des 3 derniers malades.

OBS. 84. — (M. PAULESCO). *Intoxication par le vin. — Cirrhose du foie et de la rate.*

Marie-Françoise Ra... 47 ans, bonne chez un fruitier, entre dans le service de M. Lancereaux à l'hôpital du Perpétuel-Secours le 1^{er} sept. 1895, meurt le 26 oct. A. H. Elle ne peut donner aucun renseignement sur son père mort à 45 ans et sur sa mère morte à 75 ans. A. P. Bonne santé habituelle. Ni fièvres éruptives, ni fièvres typhoïde ou palustre. Toujours bien réglée depuis l'âge de 10 ans 1/2 jusqu'à fin janvier 1895 : depuis lors, n'a vu qu'une fois. Pas d'enfant ni de fausse couche.

Intoxication Dans son pays (côtes du Nord) elle était marchande d'œufs et beurre, assez sobre, ne buvant que du cidre, parfois de la bière. Venue à Paris, il y a 17 ans, elle s'est mise à boire du vin.

Elle a parfois des cauchemars, des pituites, des crampes dans les jambes, surtout la nuit. Ces signes sont plus intenses depuis 7 mois. Vu l'état d'abrutissement de la malade il est impossible d'obtenir d'elle-même des renseignements précis, voici ceux que donne son patron qui est fruitier. Quand la malade est entrée à son service il y a plus de 8 ans, « elle était déjà habituée à la boisson ». A côté de la fruiterie, dans la même maison, est établi un marchand de vin. Dès son lever, la malade y allait prendre 2 ou 3 verres de vin blanc (0 fr. 80 le litre) : jusqu'à midi, elle y retournait « soit avec les clients », soit appelée par le marchand de vin pour pousser à la consommation car elle était gaie. A midi, elle était déjà saoule, et cela tous les jours sans exception. A table, elle mangeait peu, souvent d'une croûte de pain. Après avoir passé presque toute son après-midi chez le marchand de vin, elle prenait encore 2 ou 3

verres au repas du soir et un dernier en fermant la boutique. Elle buvait du vin rouge 0fr. 70 le litre jamais de rhum, cognac, eau-de-vie, jamais d'absinthe, amer, vulnéraire, menthe, vermouth. Au total, elle a bu journellement au moins 4 à 5 litres de vin pendant 8 ans. Vers février 1895 on remarque qu'elle devient jaune, mais cela ne l'empêche ni de faire sa besogne, ni d'aller chez le mastroquet. Vers juin, son ventre commence à grossir. En août, il est énorme, puis reste stationnaire, en même temps, ses jambes entlent ; elle saigne abondamment du nez à plusieurs reprises. Elle maigrit aussi et surtout depuis deux mois, très rapidement.

Examen, — Amaigrissement considérable ; teinte ictérique de la peau et des sclérotiques. Nez et pommettes rouges. Regard hébété. Langue rouge, presque sèche. — *Thorax* très maigre contrastant avec le ventre énorme. Rien au cœur dont les battements sont réguliers d'intensité moyenne. Pouls 116 Rien aux *poumons* ; pas de dyspnée — *Ventre* énorme (circ. au niveau de l'ombilic 106 cent.) Météorisme à l'épigastre ; ascite jusqu'au dessus de l'ombilic, veines sous-cutanées apparentes allant de l'ombilic vers le sternum et vers les deux aisselles. (Edème des membres inférieurs très variqueux. — *Foie* remonte en haut à la 4^e côte ; en bas, il est difficile de le délimiter *Rate* grosse 19 13. — *Sang* globules, 4.500.000 rouges, 20.000 blancs par millim. cubes, tous ordinaire comme forme, dimensions, coloration. — *Urines*, un peu moins de 1 litre en 24 heures, rouge foncé ; tachant la chemise, abondant dépôt d'urates. D. 1020. Urée 22 gr. par litre. Ni sucre, ni albumine ni pigments biliaires mais urobiline en abondance Selles liquides jaunâtres, non entièrement décolorées.

A l'hôpital. — Ponction le 10 septembre (41 litres de liquide citrin, limpide). Amaigrissement progressif. Violentes coliques dans le ventre. Epistaxis presque chaque jour. Ictève de plus en plus foncé. T. de 37° et 38°. Prostration considérable, puis délire, plus intense la nuit ; le malade se lève, demande ses effets, veut partir. Puis sécheresse de la langue, respiration péni-

ble, geignement. En 24 heures, 500 gr. d'urines ayant les caractères indiqués plus haut. Escarrhe sacrée. Perte de connaissance et mort avec 38° 5.

Autopsie (28 oct.) — *Cavité pleurale* gauche intacte. — Celle de droite présente une symphyse de ses feuillets dans presque toute leur étendue. De plus, la base du poumon droit est tellement adhérente au diaphragme que pour extraire le poumon, il faut couper ce muscle. Les cul-de-sac pleuraux costo-diaphragmatiques du côté droit n'existent plus parceque les feuillets qui les constituent adhèrent entre eux et il s'en suit que la voussure du diaphragme se trouve, de ce côté, remontée très-haut et fixée dans cette position. — *Poumons* Congestion hypostatique des deux lobes inférieurs presque noirs et laissant, à la coupe, échapper une grande quantité de sang noir. Un morceau de poumon gagne le fond de l'eau. Un peu d'emphysème et pas de tubercules dans les lobes supérieurs, grisâtres. — *Cœur* ni adhérences, ni liquide dans le péricarde. Sang liquide, noir, dans les cavités normales ainsi que leurs parois. Aorte et tout le système artériel intacts, sans trace d'athérome. — *Abdomen* 10 litres de liquide citrin, transparent, contenant des flocons de fibrine. — A la surface du côlon transverse, on remarque de la congestion accompagnée d'un léger dépôt de fibrine. *Estomac* petit, muqueuse saine. *Intestin* couleur grisâtre; parois épaissies; muqueuse intacte. — *Mésentère*, épiploon surchargés de graisse: couleur grisâtre: consistance lardacée. *Foie* petit; 850 gr.: déformé: lobe gauche très-petit, ratatiné: bord ant. du lobe droit épais et irrégulier... Sa surface est recouverte d'un mince dépôt fibrineux par lequel il adhère faiblement au diaphragme et au côlon transverse. Débarrassée de cette couche de fibrine, la surface apparaît parsemée de nombreuses granulations très-petites et de couleur jaunâtre. Aspect assez semblable de la surface de section: sur un fond grisâtre se détachent de petites granulations, légèrement saillantes et de couleur jaunâtre. Le tissu conjonctif est très abondant et sur toute surface donnée il occupe un espace plus étendu que le paren-

chyme glandulaire. Le couteau a peine à entamer l'organe. — Dans la vésicule, un peu de bile épaisse brunâtre, relativement peu colorée. Pas d'oblitération ou de rétrécissement du cholédoque ni du canal hépatique. Leur perméabilité est parfaite, leur calibre normal; leur muqueuse est normale colorée en brun par la bile. L'ictère observé pendant la vie n'était pas dû à une rétention biliaire. — *Rate* grosse; poids 560 gr. Long 13 c.; Larg. 8.5; épais 3.5. Adhère au diaphragme. La capsule est par places, épaissie, blanchâtre. Sa couleur est violacée, pâle. La surface de section humide, brillante, laisse voir sur un fond violacé des tractus grisâtres assez épais. Elle est molle, flasque.

Pancréas. — Couleur jaunâtre, consistance ferme.

Reins 130 gr. chacun, congestionnés; surface lisse, violacée; la capsule s'enlève bien, substance corticale d'épaisseur normale, mais jaune. — *Uretères, vessie, intacte.*

Utérus contenant dans sa paroi de petits corps fibreux. Ovaires sclérosés.

Crâne. — Rien à signaler qu'une légère congestion des méninges.

Histologie. — *Foie.* — Le tissu conjonctif pris en bloc constitue plus de la moitié du foie. Sur la coupe, il forme des nappes et des anneaux épais circonscrivant de petits îlots de tissu glandulaire; la topographie du foie est méconnaissable. On devine les espaces-portes par la réunion d'une veinule flanquée d'une artériole et de un ou plusieurs conduits biliaires au milieu d'un tissu conjonctif adulte. Plongées dans un tissu semblable, les veines centrales des anciens lobules sont représentées par un ou plusieurs petits orifices irréguliers. Les ramifications de l'artère hépatique et des conduits biliaires contenus dans les espaces portes sont intactes. Au contraire, les veinules portes ont des parois se confondant avec le tissu ambiant et une lumière plus ou moins régulière. De même, les veinules sus-hépatiques présentent des lésions considérables d'endopériphlébite. — Le tissu conjonctif qui entoure immédiatement les espaces portes et les veines sus-hépatiques, celui qui cons-

titue le milieu des prolongements annulaires partant de ces points est adulte, compact, formé surtout par des faisceaux fibreux et contenant peu de noyaux. Par contre, celui qui se trouve à la périphérie des anneaux, en contact avec le tissu glandulaire est jeune, moins dense, contenant relativement peu de faisceaux fibreux mais de nombreux noyaux jeunes. Au sein de ce dernier tissu, on voit de très nombreux canalicules biliaires néoformés aux dépens des travées glandulaires.

Le parenchyme glandulaire est fragmenté, par le tissu de sclérose, en de petits îlots, à la périphérie desquels on découvre le processus envahissant de sclérose qui se prolonge même à leur intérieur. Alors, disposition importante à signaler, dans la région que la sclérose envahit, les travées cellulaires sont aplaties, amincies, comme comprimées par les capillaires dilatés dont les parois sont épaissies. Dans la zone libre de sclérose, les mêmes travées ont leurs dimensions normales, peut-être même sont-elles hypertrophiées. En tout cas, comme conséquence du refoulement produit par les parties envahies par la sclérose et augmentées de volume, les espaces intertrabéculaires sont rétrécis et occupés par des capillaires dont la lumière est presque effacée. Cette portion à l'aspect sombre, entourée d'une zone claire, simule parfaitement un nodule (adénome de Sabourin).

Rate. — Légère dilation des sinus veineux, avec un peu d'épaississement du réticulum de la pulpe.

Pancréas. — Léger épaississement du tissu inter et même intralobulaire. Cellules glandulaires un peu troubles. Vaisseaux sanguins et excréteurs normaux.

Reins. — Tissu interstitiel très légèrement épaissi. Vaisseaux sanguins, glomérules intacts ; veines gorgées de sang. L'épithélium des tubes sécréteurs est très-trouble et ses noyaux prennent très mal la matière colorante. Conduits excréteurs intacts.

Obs 85 (*M. Pautesco*). *Intoxication par le vin. Cirrhose.*

Louise D... ménagère, 44 ans. Service de M. Lancereaux, hôpital du Perpétuel-Secours 15 déc.-25 déc. 1895. *A. H.*

Rien à signaler *A. P.* Rougeole vers 7 ans. Bonne santé habituelle : aucun stigmate d'herpétisme. Réglée depuis l'âge de 12 ans. Dix enfants tous vivants, bien portants aîné, 26 ans ; cadet 6 ans. Occupée à son ménage, n'a fait aucun métier qui, comme celui de blanchisseuse, cuisinière, conduit à boire. Assez bonne nourriture à table. buvait du vin rouge à 0 fr. 40 le litre. On prenait chaque jour chez l'épicier 6 litres de vin. Deux étaient bus par le père qui n'est pas cirrhotique, deux et même trois par la mère, le reste par les enfants. La malade n'a bu que du vin, jamais d'alcool ni de boisson essencieuse. Depuis plusieurs années, elle a des cauchemars terrifiants : précipices, assassinats, à tel point quelle avait horreur de se mettre au lit. Souvent, le matin, des pituites blanches, parfois vertes. Depuis un an, crampes dans les mollets, fourmillements et picotements pénibles dans les mains et les pieds, surtout la nuit, à la chaleur du lit. Dans l'été de 1895, elle perd l'appétit et maigrit. Le 15 octobre, abondante épistaxis qui se renouvelle 4 jours plus tard. Vers le milieu de novembre, son ventre grossit et en même temps survient une oppression intense qui l'oblige d'entrer à Beaujon où on lui fit une ponction 6 litres. Soulagée, elle sort de Beaujon, mais quelques jours plus tard, son ventre recommençant à enfler, elle vient consulter M. Lancereaux que la reçoit. Malade très maigre, abattue, somnolente : pas d'ictère. Ventre très distendu : météorisme considérable au niveau de l'épigastre ; ascite remontant jusqu'à l'ombilic : veines sous-cutanées volumineuses, bleuâtres partant de l'ombilic vers le sternum et les deux aisselles.

Foie. — remonte jusqu'à la 4^e côte, il est difficile, à cause du météorisme, de délimiter son bord antérieur. — *Rate.* Grosse, mesure 13 cc sur 20 cc. *Cœur et poumons* normaux. Pouls 100 régulier un peu faible. Respiration gênée. T. 36°5. — *Urines* 1 lit 2 D. 1010, urée 23 gr. par litre, ni sucre, ni albumine, ni pigment biliaire. — *Sang* : 3.000.000 globules rouges et 20.000 globules blancs par millim cube. A l'hôpital, la malade s'affaïssait de plus en plus, somnole continuellement, reste jour et nuit immobile

dans son lit, les yeux fermés. Elle ne délire pas, a sa connaissance ; car, si on la réveille, elle répond bien aux questions, quoique d'une voix faible. La prostration s'accuse de plus en plus, puis surviennent des râles trachéaux. Le pouls monte à 120-140, la temp. à 38° ; la mort survient dans la nuit du 25 déc.

Autopsie. — Pas de liquide ni d'adhérences dans les cavités pleurales. — *Poumons.* Congestion au niveau de la base ; tubercules anciens au niveau des 2 sommets. — *Cœur* normal. — *Aorte* intacte dans toute son étendue, sans trace d'athérome. — *Abdomen.* 40 litres de liquide clair, citrin, transparent. Péritoine pariétal et viscéral intact, surcharge adipeuse du mésentère et de l'épiploon. — *Estomac* très distendu, muqueuse intacte. — *Œsophage* : pas de dilatations veineuses. — *Intestin* contient des matières semi-liquides, jaunâtres ; sa surface extérieure est grisâtre, sa paroi paraît un peu épaissie, sa muqueuse est intacte. — *Ganglions* du mésentère et prévertébraux normaux. — *Foie* gros, 2.500 gr. Couleur jaunâtre, cuir de Russie. Surface parsemée d'une multitude de granulations hémisphériques (grains de mil à lentilles) qui sont séparées les unes des autres par des sillons peu profonds. La coupe a le même aspect que la surface : sur un fond grisâtre, se détachent de petits îlots jaunâtres, légèrement saillants. Le parenchyme résiste au couteau et ne peut se déchirer avec les doigts. Pas de périhépatite. — *Rate* 520 gr., grosse, pas de péri-splénite. Surface lisse, couleur rouge livide : consistance molle, on la déchire aisément. La coupe a une couleur rouge violacée : on y voit de nombreux tractus fins, grisâtres, entre-croisés dans tout les sens. Vaisseaux spléniques intacts. — *Pancréas* apparence normale, mais consistance ferme. — *Reins.* 170 gr. chacun : surface lisse ; la capsule s'enlève aisément. Épaisseur normale des substances corticale et médullaire qui, toutefois, sont congestionnées. *Capsules surrénales* consistance un peu ferme. — *Organes génitaux* : rien à signaler. — *Cerveau* : légère congestion des hémisphères.

Histologie. — *Foie.* — Hyperplasie du tissu conjonctif, qui,

sur la coupe, forme des anneaux circonscrivant des îlots plus ou moins étendus de tissu glandulaire. C'est au niveau des espaces portes que le tissu néoformé est plus abondant, et c'est de leur pourtour que partent des prolongements qui fragmentent, d'une façon irrégulière, le parenchyme hépatique. Ces prolongements sont constitués par un tissu jaune, contenant beaucoup de noyaux et peu de fibres : ils renferment des capillaires sanguins dilatés, et de nombreux canalicules biliaires nouvellement formés aux dépens des travées glandulaires. Les ramifications de l'artère hépatique et des canaux biliaires contenues dans les espaces portes sont intactes ; celles de la veine porte ne présentent pas de lésion appréciable. Par contre, les veines hépatiques, comprises dans un tissu conjonctif abondant, présentent manifestement des lésions d'endo- et de périphlébité. Le parenchyme glandulaire est envahi, en partie par le tissu de sclérose. Les cellules qui subsistent encore sont infiltrées de graisse dont les fines gouttelettes remplissant la cellule refoulent le noyau à la périphérie. — *Rate*. Épaississement manifeste de son réticulum. — *Pancréas*. Épaississement considérable du tissu conjonctif interlobulaire et même inter-acineux. Cellules glandulaires intactes. Aucune altération manifeste des vaisseaux ni des canaux excréteurs. — *Estomac*. Par places, légère infiltration de cellules conjonctives jeunes entre les culs-de-sac glandulaires. — *Reins*. Eux aussi présentent un épaississement, mais à peine appréciable, du tissu interstitiel. Vaisseaux sanguins normaux : veines remplies de sang. Glomérules intacts. Épithélium des tubes contournés, légèrement trouble, la lumière de ces tubes contient des globules transparents exsudés par les cellules dont la partie interne est comme déchiquetée. Conduits excréteurs intacts dans toute leur étendue. — *Capsules surrénales*. L'estomac conjonctif présente un léger épaississement. Un grand nombre des cellules glandulaires, surtout celles voisines de la surface sont remplies de fines gouttelettes transparentes.

OBS. 86. (M. PAULESCO). *Intoxication par le vin. Cirrhose.*

Louis Bou..., 49 ans, entre à l'hôpital du Perpétuel-Secours, chez M. Lancereaux, le 6 juillet 1896. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et personnels. Aucune fièvre éruptive. Arrivé à Paris à 19 ans, il a toujours été garçon livreur d'une distillerie. Livrant chez 40-50 marchands de vin, il buvait chez chacun du vin. Il évalue à 3 litres (0 fr. 80-1 fr.) ce qu'il prend par jour depuis 3-4 ans ; avant il buvait davantage. Ne prenait que très peu d'apéritifs. Il n'a pas de pituites, rarement des cauchemars, mais des crampes et des picotements intenses dans les jambes et les genoux depuis 5-6 ans. Bien constitué, un peu amaigri, cet homme a la face colorée, un ictère généralisé (début il y a 2 mois) ; les pupilles un peu petites. — *Cœur*, pointe sous la 4^e côte, à 10 cent. de la ligne médiane ; battements très forts, visibles ; souffle rapeux à l'aorte. Pouls régulier, bondissant, artères un peu dures, sinueuses. — *Poumons* sains. — *Foie* remonte au 3^e espace, déborde de 2 travers de doigt le rebord costal (matité vert. 18 cent.). — *Rate* mesure 13 cent. sur 19. Ventre gros, météorisé au creux épigastrique, un peu de liquide ; veines sous-cutanées allant de l'ombilic vers les aisselles. Œdème des jambes jusqu'à leur partie moyenne. — *Urines* moins de 500 gr ; rouge acajou foncé, acides. D. 1022 ; urée 22 gr. par litre. Traces de sels biliaires ; pas de biliverdine, mais pigments modifiés. — 14 juillet, somnolent, subdelirant, néanmoins comprend les questions ; bouche entr'ouverte, sèche, langue rôtie, noirâtre. Resp. 32, régul. type abdom. ; Pouls 120, rég, très fort. — 15 juillet, sans connaissance, affaîssé. Le taux des chlorures, dans l'urine étant baissé, on lui injecte aux deux fesses 700 gr. d'une solution de NaCl à 8/1000. Dans la nuit, il délire encore, mais est plus calme que la nuit précédente ; il urine tant, que son lit est trempé de la tête aux pieds. Au matin, ses yeux sont vifs ; il reconnaît les personnes. Pouls 100, rég., fort. — 20 juillet, mort avec 40° ; dans le coma depuis 2 jours avec température basse qui s'élève progressivement le 19 et le 20.

Autopsie. — Peau un peu jaunâtre ; maigre : ventre gros.
— *Poumons.* Pas de liquide ni d'adhérences pleurales : petites ecchymoses sous la plèvre viscérale : surtout au niveau du lobe inférieur droit. P. g. Léger emphysème au lobe supérieur et congestion du lobe inférieur. P. dr. emphysème au lobe supérieur. Le lobe inférieur présente une surface rouge foncé et de petites ecchymoses sous la plèvre. A la coupe, on voit, par places, surtout vers le centre des noyaux volumineux, mais mal délimités de couleur grisâtre, d'aspect granuleux et qui sont friables. L'altération est uniforme, s'étend à tout un lobe, lourd, compact, mais friable, dont tous les lobules sont distendus. Il s'agit non pas d'une broncho-pneumonie comme semblerait l'indiquer la présence de noyaux grisâtres, mais d'une pneumonie lobaire, au stade de congestion et qui, par place, passe au troisième stade de transformation purulente.

La trachée et les bronches présentent un peu de congestion, mais contiennent très peu de mucosité. — *Cœur.* Légère surcharge adipeuse sur le ventricule droit. Myocarde, valvules intacts. Caillots fibrineux dans les cavités. — *Aorte* intacte dans toute son étendue. — *Rate*, grosse, 560 gr. Diam. 16, 11, 8. La surface, non lisse est comme chagrinée. On y observe des saillies grosses comme un petit pois ; à leur niveau, la capsule est mince, entre ces saillies existent des épaissements de la capsule au niveau desquels existe une sorte de rétraction, une dépression. La couleur jaunâtre de ces épaissements tranche sur la couleur lie de vin de la rate, qui est noire sur sa face interne. La consistance est ferme à la périphérie. A la coupe, le tissu est diffluent, on ne distingue pas les corpuscules de Malpighi. — *Reins*, chacun 170 gr. Légère congestion indiquée par la couleur foncée. — *Organes génito-urinaires*, sains. — *Organes crâniens.* A noter : 1° un peu de congestion à la surface des hémisphères. 2° La faux du cerveau manquait dans ses 3 4 antérieurs et à ce niveau, la pie-mère passait d'un hémisphère à l'autre.

Histologie. — *Foie*, Hyperplasie du tissu conjonctif qui

forme des anneaux entourant des ilots de tissu glandulaire, les uns petits, les autres plus étendus. C'est au pourtour des espaces portes, que la prolifération est plus intense et plus ancienne. Là, le tissu fibreux renferme outre quelques canalicules biliaires nouvellement formés aux dépens de travées cellulaires arrachées par la sclérose, des petits amas de granulations pigmentaires accumulées entre les faisceaux de fibres. Sont constitués de la même façon les prolongements qui partent des espaces portes et qui contribuent à former les anneaux de sclérose : mais, à leur niveau, on voit un plus grand nombre de noyaux jeunes. Les ramifications de l'artère hépatique et des conduits biliaires sont intactes, tandis que celles de la veine porte et surtout les veines sus-hépatiques ont leurs parois épaissies. Le parenchyme glandulaire est très altéré. Les travées sont fragmentées ; les cellules sont troubles, leur protoplasma est rempli de vacuoles fines très fines et de granulations pigmentaires et leurs noyaux se colorent très mal. — *Rate*. présente un léger épaississement de son réticulum et par place, de petites hémorragies capillaires. *Pancréas*. Très léger épaississement de la trame conjonctive ; cellules glandulaires troubles ; leurs noyaux se colorent mal. — *Reins*. Tissu conjonctivo-vasculaire normal, sauf une certaine congestion. L'épithélium des conduits sécréteurs est trouble : son proto-plasma, comme celui des cellules hépatiques et pancréatiques est rempli de fines vacuoles qui masquent plus ou moins le noyau. Les conduits excréteurs sont peu atteints.

En résumé, *l'examen de gens n'ayant fait que des excès de vin sans le plus léger abus d'autres liqueurs donne ces résultats.*

1°. 26 intoxiqués (16 fem. 10 hom.) n'ont rien au foie ; 3 d'entre eux sont tuberculeux. — 2°. 71 purs buveurs de vin (63 hom. 8 fem.) sont dans la période pré-

cirrhotique, ont le foie remontant à la 1^{re} côte et descendant à 2-3 travers de doigt du rebord costal et la rate grosse. 27 d'entre eux (23 hom., 4 fem.) sont touchés par la tuberculose. — 3^o. — 66 buveurs ont présenté la cirrhose commune (49 hom., 15 fem., 2 jeunes malades) ; 14 d'entre eux sont tuberculeux (1 fem. et 13 hom). — 4^o 2 buveurs tuberculeux ont leur foie atteint de cirrhose et de stéatose.

V

Examen des buveurs cirrhotiques.

A — Cirrhose commune.

Buveurs de vin. — Ont fourni 66 observations ; 14 d'entre eux sont touchés par la tuberculose.

Buveurs de vin et de liqueurs alcooliques. 33 cas. — 1^o 11 autopsies se rapportent à 1 femme de 54 ans, à 10 hommes (1 de 27 ans, 4 de 40 à 50, 3 de 50 à 60, 1 de 63, 1 de 65 ans). Ce sont des gens qui prennent de l'eau-de-vie, du rhum, du marc le matin et de 1 litre 1/2 à 2-3 litres de vin dans le jour. Pour 2, la durée des excès est notée de 15 et 17 ans ; pour 3, les excès d'alcool ont été grands comme ceux de vin. — 2^o 14 observations de 14 hommes apprennent qu'ils buvaient assez peu d'alcool (sauf 1 tailleur de 47 ans réglé à 3 litres de vin, 1/2 litre d'alcool supprimé d'ail-

leurs depuis 1 ans). Ils boivent le matin cognac, rhum marc, mêlé-cassis et dans le jour 1 litre $1/2$ (2 cas), 2 litres (2 cas, l'un pendant 14 ans), 3 et 4 litres (4 cas, durant 13, 15, 28, 33 ans). Les malades sont âgés : 1 de 22 ans (*acomencé à boire à 10-12 ans*), 3 de 32 à 39 ans 6 de 40 et 47, 4 de 50 à 58 ans... — 3° 8 cirrhotiques sont tuberculeux et ont succombé. A l'alcool du matin (pour l'un, la dose était $1/4$ litre), ils ajoutaient 2 litres, 2 litres $1/2$ de vin, 3 litres (durant 10 ans), 5 litres (durant 24 ans). Ils meurent à 28, 38, 40, 47 ans et 4 entre 52 et 58 ans.

Buveurs de vin et de liqueurs avec essence. 10 cas. — 1° On a l'autopsie d'un marbrier (55 ans) qui buvait 3 litres de vin depuis 20 ans et l'absinthe pure, et celle d'une femme (52 ans) adonnée au vin et au vulnéraire. — 2° 1 femme (39 ans) prend les mêmes boissons, 3 hommes de 43 à 50 ans boivent 2 litres $1/2$ à 3 litres et 2 absinthes ou amers (l'un durant 20 ans). — 1 cuisinier de 21 ans *boit* 2-3 litres de vin et un peu d'absinthe *depuis l'âge de 15 ans*. — La relation d'un enfant de 14 ans est relatée plus loin. — 3° ont succombé cirrhotiques et tuberculeux : 1 couturière (35 ans) avec du vermouth, du vulnéraire, 2 litres de vin et 1 zingueur qui, avec 1 litre $1/2$ de vin, a bu jusque 15 absinthes (âge non indiqué).

Buveurs de vin et des autres liqueurs. — 17 cas. — 1° On trouve 10 hommes, 3 femmes dont l'une (47 ans) prend du rhum, du vermouth et 2 litres de vin.

Pour les hommes, la quantité de boissons prises est 2, 3 petits verres (10 dans un cas) et 2,3 apéritifs, avec 1 litre 1/2 de vin (1 cas), 3-4 litres pris pendant 10-20 ans et 5 litres (1 cas). Les âges sont 37, 47 et 69 ans pour les femmes, et pour les hommes 35-49 ans (4 hommes), 41-49 ans (5 hommes) et 60 ans. Parmi ces malades, 2 femmes (43 et 69 ans) et deux hommes de 49 ans sont morts.

2° 4 cirrhotiques tuberculeux ont succombé avec une moyenne de quelques apéritifs, rhums, cognacs et de 2-3 litres de vin (employé de bureau 39 ans, cocher 47 ans) et 3-4 litres pendant plus de 10 ans (comptable 43 ans, cocher 63 ans).

Buveurs ne faisant pas excès de vin, mais seulement de liqueurs alcoolique ou essencieuses. — Il n'y a pas d'observation de tels buveurs devenus cirrhotiques. — Dans 3 observations l'usage, de ces liqueurs est seul indiqué, mais ainsi : « a bu deux sous d'eau-de-vie le matin pendant 12 ans » (homme de 27 ans) ; « a pris quelques vulnéraires » (femme 41 ans) « a bu de l'eau-de-vie, du cassis, etc. » (homme de 46 ans). Ces 3 malades ont succombé ; c'est dire que leur observation est sûrement incomplète. — 1 dame morte, présentant tous les signes de l'œnolisme n'a avoué que quelques rhums et de la fleur d'oranger.

Dans la relation de 4 cirrhotiques, on trouve l'eau-de-vie prise le matin (2 cas), le rhum (1 cas) et l'absinthe (1 cas) pris en excès, seules boissons indiquées,

sans quantité précisée. Ces 4 observations, sont brèves, ne décrivent pas les symptômes de l'intoxication; incomplètes sous ce rapport, elles le sont aussi dans la recherche des causes : la cause, c'était l'alcoolisme.

B. — Cirrhose dite hypertrophique graisseuse:

1^o *Cas s'accompagnant de tuberculose.* 7 Autopsies — 1 journalière et 1 employé (41 ans, tub. pulm. et périton.) boivent du vin : celui-ci 4 litres par jour depuis 10 ans. — 2 garçons épicier et liquoriste boivent 2-3 litres de vin avec du rhum et du vermouth (34 et 35 ans, tub. pulm.) — 1 homme et 1 couturière (40 ans, périt. tub.) prennent du vin avec de l'absinthe et du vulnéraire. — 1 marchande des quatre-saisons (46 ans, périt. tub.), prend du rhum et 2 à 3 litres de vin.

2^o *Cas sans tuberculose.* 11 Autopsies — 1^o *Aucun buveur ne buvant que du vin n'est dans ce cas.*

2^o 2 hommes (34 et 38 ans) avec l'eau-de-vie boivent 3 litres de vin, 1 homme (48 ans,) boit durant 20 ans, 4, 5 litres, plus l'absinthe. Il y a deux femmes, (36 et 50 ans) et 6 hommes qui prennent de toutes les boissons. Les hommes âgés l'un de 62 ans, les autres de 38 à 52 ans s'intoxiquent avec 2-3 litres de vin, plusieurs cognacs ou apéritifs. 1 marchand de vin de 38 ans, outre les petits verres a pris pendant 10 ans, 10 litres de vin ; il boit l'absinthe pure.

Remarques sur ces 144 cas de cirrhose.

1^o Les 144 cirrhotiques ont tous bu du vin.

2^o Sur 126 cirrhoses vulgaires, 66 sont dues à l'usage exclusif du vin.

3^o Dans 11 cas (11 autopsies) de cirrhose dite hypertrophique graisseuse sans tuberculose, le malade a fait excès de vin et aussi de liqueurs.

4^o La dose minimum de vin signalée chez les buveurs cirrhotiques est de 2, 3 litres de vin pris chaque jour pendant 8-10 ans.

5^o Dans 7 cas (7 autopsies) de cirrhose hypertrophique graisseuse, avec tuberculose, 2 malades n'ont pris que du vin : les autres ont pris des liqueurs et du vin.

6^o Voici quelques résultats relatifs à l'énolisme et à la cirrhose vulgaire... *a*). Dans la période précirrhotique (hyperalgie hépatique et splénique) les femmes ont moins de 40 ans, les hommes ont de 30 à 60 et surtout de 40 à 50 ans. — 1 femmes sur 8 et 23 hommes sur 63 offrent des signes de tuberculose. — *b*). L'âge des cirrhotiques non tuberculeux est 30-60 et surtout 40-60 ans pour les hommes et 40-50 pour les femmes. — *c*). Il y a des cirrhotiques tuberculeux. Chose frappante, le nombre des femmes ainsi malades est infime (1 sur 15 cirrhotiques) et tous les hommes de cette catégorie (11 sur 49 cirrhotiques) viennent suc-

comber à l'hôpital. Ils meurent en même nombre avant 40 ans, entre 40 et 50 ans et entre 50 et 60. — *d*) On voit que presque toutes les femmes tuberculeuses dans la précirrhose meurent avant d'arriver à la cirrhose et qu'il en est de même pour quelques hommes. Mais, pour les hommes, il semble que la tuberculose les saisisse aussi bien dans la période de cirrhose confirmée que dans la précirrhose. Dans les deux cas, ils succombent sûrement.

7° Les cirrhotiques vulgaires qui ont joint l'alcool au vin semblent dans la même situation que ceux qui prennent seulement du vin. — Ceux qui font excès de vin et de liqueurs avec essences paraissent plus menacés. Qu'ils aient succombé aux effets des essences, ou à la tuberculose avant d'être cirrhotiques, toujours est-il que ceux qui parviennent à la cirrhose, y arrivent sans tuberculose pour mourir avant 50 ans.

CHAPITRE V.

1. Premières conclusions. — 2. Effets superposés des diverses boissons. — 3. Tous les vins provoquent-ils la cirrhose. — 4. Quelle est la substance dans le vin capable de la produire.

I

1^o Dans 193 observations (19 autopsies) de gens qui n'ont abusé que de liqueurs essencieuses, dans 60 observations (7 autopsies) de gens qui n'ont abusé que de liqueurs alcooliques, dans 76 observations (14 autopsies) de gens n'ayant bu en excès que des boissons alcooliques et essencieuses, on ne trouve aucun des symptômes, aucune des lésions de la cirrhose. Que l'intoxication soit constatée chez des malades jeunes ou vieux, hommes ou femmes, de profession sédentaire ou active, qu'elle ait été produite par des excès intenses supportés plus ou moins longtemps ou par des excès relativement modérés, continués pendant de longues années, elle n'a jamais produit la cirrhose. Ce qui arrête les malades, c'est la paralysie des membres, la tuberculose, la paralysie générale, la déchéance physique et intellectuelle.

2° L'examen de 165 malades de tout âge et de toutes conditions qui s'étaient livrés exclusivement à des excès de vin, a fait rencontrer la cirrhose chez 68 d'entre eux.

3° Inversement, l'examen de 144 buveurs cirrhotiques montre qu'il n'y en a pas un qui n'ait fait excès de vin, de vin seul ou accompagné d'autres liqueurs.

La conclusion forcée est que *c'est le vin qui produit la cirrhose.*

4° Les 329 buveurs de liqueurs alcooliques et essentielles, très riches en alcool ne sont pas cirrhotiques. Par suite, les 68 cirrhotiques qui n'ont bu que du vin ne sauraient devoir leur cirrhose à l'alcool de ce vin. Ainsi, *dans le vin, ce n'est pas l'alcool qui provoque la cirrhose.*

II

Quand un malade abuse de plusieurs espèces de boissons, on voit leurs effets s'ajouter.

A. — Les gens qui font exclusivement excès de liqueurs alcooliques ou avec essences très riches en alcool présentent à l'autopsie des foies gras (39 autopsies — quelques foies sont seulement congestionnés). Or, les buveurs non tuberculeux frappés de cirrhose et de stéatose du foie (11 cas) ont tous bu du vin, mais, jamais le vin seul ; ils ont avec le vin pris de ces liqueurs très riches en alcool. — De là

cette conclusion que *le vin provoque la cirrhose et que l'alcool provoque la stéatose du foie.*

B. — Chez les intoxiqués par le vin et les essences les accidents de la cirrhose s'ajoutent à ceux du système nerveux. En voici un exemple frappant.

Obs. 77. — (M. LANCEREAUX. *Ac. de Méd.* 13 oct. 1896) (Résumée). Juliette C... 14 ans. Père grand buveur de vin mort à 43 ans cirrhotique. La mère 38 ans, marchande de vin présente des signes accentués d'anolisme. A partir de l'âge de 22 mois, l'enfant boit du vin coupé d'eau. Elle en boit depuis l'âge de 2 ans chaque jour un litre. Ce vin est donné à l'enfant pour la fortifier et, malgré la répugnance qu'elle finit par éprouver elle est forcée d'en prendre. Vers 7 ou 8 ans surviennent des troubles digestifs. Alors « pour faire la digestion » la mère donne à sa fille après le repas de la crème de menthe, parfois de la chartreuse ou du raspail. Vers dix ans, l'enfant vomit le vin surtout pur. Sa mère désolée lui fait alors prendre du vin de quinquina, du Saint-Raphaël, du malaga, un verre à Bordeaux à chaque repas : à ce verre, elle ajoute quelquefois un verre de byrrh. Dès avant l'âge de 6 ans, l'enfant avait des rêves terrifiants avec réveil en sursaut et en sueur, et des crampes dans les jambes, des fourmillements aux mains et aux pieds depuis environ 2 ans. Ces symptômes augmentèrent d'intensité : il survint de fortes douleurs confusives dans les jambes, sur le trajet des nerfs, puis des sensations de brûlure, il y a 2 ans (signe de névrite) Enfin, peu à peu la marche devint difficile et la malade dut garder le lit. Elle est haute de 97 cent. pèse toute habillée à peine 13 kilog. Depuis l'âge de 6 ans, elle n'a pas grandi. Elle est d'une intelligence remarquable. On note du météorisme, de l'ascite, la dilation des veines sous-cutanées abdominales ; un foie remontant à la 4^e côte et débordant légèrement le rebord costal, une rate mesurant 15 c. sur 10 c. Une parésie des membres inférieurs avec atrophie musculaire : La sensibilité spé-

ciale est normale, la sensibilité générale est exaltée, excessive sauf à la face plantaire où elle est légèrement diminuée. En résumé, aux accidents de la cirrhose due au vin s'ajoutent les douleurs des membres inférieurs, leur parésie, l'hyperalgésie cutanée, troubles dus à l'essence de menthe.

III

Le vin provoque la cirrhose. Mais, il y a plusieurs espèces de vins ; toutes sont-elles capables de scléroser le foie ?

Les malades dont il a été question ont bu du vin de toutes provenances, les uns, surtout du vin blanc, d'autres uniquement du rouge. Le vin a été payé 0.50, 0,80 la bouteille.

Quoiqu'il en soit, la question posée est difficile à résoudre avec les malades observés à l'hôpital.

Voici une observation qui indemniserait certains vins naturels.

Obs. 88. — (M. PAULESCO). *Intoxication par le vin. Tuberculose du sommet droit* (François Miq... 40 ans, entre dans le service de M. Lancereaux, hôpital du Perpétuel-Secours le 13 sept, 1895. — Père 70 ans, bien portant, mère 58 ans artérioscléreuse. — Dans son enfance, a eu rougeole, coqueluche, croup ; — pas de migraines ni d'épistaxis. En 1886 et 1889 rhumatisme (durée 10 et 3 mois). — Tousse depuis 3 ans 1/2 ; a eu des hémoptysies au début, pas de sueurs nocturnes, a toujours eu bon appétit. — Homme robuste à poitrine large, non amaigri, face un peu pâle ; un peu de myœdème. — Diminution de la sonorité et de la résistance au sommet droit ; dimi-

nution du murmure vésiculaire aux deux sommets. — Rien au cœur. Foie remonte au 4^e espace et en bas, déborde à peine ; hauteur de matité 18 c. — Rate 11 c. sur 17 c. — A commencé à boire vers 26 ans, dans son pays, l'Allier. Il buvait 1 litre de vin blanc le matin à jeun et dans le jour, plus de 3 litres de vin rouge, du vin naturel, de l'Allier (0 fr. 60-0 fr. 80) et a bu cette quantité pendant 10-12 ans.

Si certains vins naturels peuvent être inoffensifs, d'autres semblent plus dangereux : « Les vigneron des bords du lac de Genève notamment ceux des environs de Lausanne qui récoltent un vin blanc recherché sous le nom de vin d'Yvorne, sont très sujets à l'ascite ». (LANCEREAUX, *Un. méd.*, 3 juin 1861). « Dans le Maconnais et le canton de Beaune, pays salubres, mais où l'on boit beaucoup, l'hydropisie emporte un grand nombre de personnes à la fleur de leur âge dans le premier endroit, et dans le deuxième, l'obstruction et l'inflammation des viscères hypogastriques et de l'estomac, de sorte que l'excellent vin de ce pays est pour une partie des habitants une espèce de calamité. » (FODÉRE. *Dic. Panckouke*, 1822, *Art. vin* t. 587.)

Enfin, voici une observation instructive à plusieurs égards :

Obs. 89— Jean Ch... entre dans le service de M. Lancereaux à l'Hôtel-Dieu, le 2 aout 1894 et sort amélioré le 29 novembre.

Il présente tous les signes de l'œnolisme. De plus, on note : foie remontant au-dessus du mamelon et débordant le rebord costal, météorisme, ascite légère. circulation sous-cutanée vei-

neuse sus-ombilicale, œdème blanc, mou des extrémités ; double épanchement pleural ; urine sans albumine rien au cœur, Cultivateur en Franche-Comté jusqu'à 30 ans, il boit dès l'âge de 15 ans, beaucoup de vin du pays pendant ces 15 ans, la moyenne a été de 4-5 litres par jour. Il arrive à 30 ans sans avoir jamais été malade. Il vient à 30 ans à Paris ; marchand aux halles, il continue à boire du vin et le voilà malade depuis 3 mois. Au contraire, son père qui a bu du vin du pays dès sa plus tendre enfance a 94 ans et est bien portant. Ses 6 frères âgés de 33-56 ans qui boient près de 10 litres de vin par jour, du vin de pays et 1 sœur de 48 ans jouissent d'une santé parfaite. Ses oncles fort buveurs sont morts très vieux. Par contre, sa mère est morte à 65 ans avec l'ascite : elle buvait 2-3 litres de vin par jour.

Ainsi, le vin de Paris a rendu cirrhotique un homme dont le père, le frère, les oncles grands buveurs de vin de Franche-Comté sont restés bien portants, comme il l'avait été lui-même tant qu'il n'avait bu que de ce vin de pays. D'autre part, la mère du malade, femme qui buvait moins de vin que les hommes de sa famille et d'ailleurs en buvait 2 litres 1/2, quantité suffisante pour devenir cirrhotique n'a pas échappé à la cirrhose.

La question de savoir quels vins provoquent la cirrhose n'est donc pas simple et ces quelques notes ne sont que de légères indications.

IV

Il est peu probable que le vin soit absorbé dans les voies digestives sans être décomposé et qu'il arrive en

nature dans le foie. C'est donc une des substances composantes du vin qui amène la cirrhose. Quelle est-elle ? Pour le savoir, il faudrait connaître les espèces de vin naturel qui amènent la cirrhose, observer des malades ne prenant que des vins de commerce, connaître la composition de tous ces vins, et s'aider d'expériences de très longue durée sur des animaux.

CONCLUSIONS DE LA THÈSE

A. — Il existe trois espèces de cirrhose hépatique vraie, c'est-à-dire où le fait primitif a été la lésion du tissu conjonctivo-vasculaire. Ce sont : la cirrhose du buveur, la cirrhose impaludique, la cirrhose syphilitique; chacune caractérisée par sa cause, sa lésion, son évolution.

Il existe des indurations scléreuses du foie qui sont nommées cirrhoses, mais ne sont pas des cirrhoses vraies, le phénomène initial n'étant pas la lésion du tissu conjonctivo-vasculaire. Telle est, par exemple, la cirrhose cardiaque déterminée par la stase veineuse.

Pour qu'une cause donnée puisse être regardée comme capable d'engendrer une cirrhose vraie, il faut que cette cirrhose ait une lésion et une évolution distinctes de celles des trois premières espèces. — C'est pourquoi le saturnisme, le diabète, la tuberculose ne peuvent être regardés comme des causes de cirrhose.

Dans cette thèse, on trouve les rapports suivants entre la cirrhose et la tuberculose, chez 144 buveurs

cirrhotiques. La cirrhose vulgaire existe chez 126 buveurs dont 28 tuberculeux ; la cirrhose dite hypertrophique graisseuse chez 18 buveurs dont 7 tuberculeux.

B. — Etant donné que l'abus des boissons est une cause de cirrhose et d'autre part qu'au point de vue clinique, il y a trois espèces de boissons ; le vin, les liqueurs alcooliques (eaux-de-vie, rhum...), les liqueurs essencieuses (absinthe, vulnéraire...), on peut se demander si toutes les boissons sont capables d'amener la cirrhose.

1^o a). — Dans 328 observations de gens qui n'ont abusé que de liqueurs alcooliques ou essencieuses, sans le plus léger excès de vin, on ne trouve aucune trace de cirrhose. — b) 68 malades qui n'ont fait que des excès de vin sans abus d'autres boissons sont devenus cirrhotiques. — c) Inversement, l'examen de 144 buveurs cirrhotiques montre qu'il n'y en a pas un qui n'ait fait des excès de vin et parmi eux, 68 n'ont abusé que du vin. Donc, *c'est le vin qui amène la cirrhose*

2^o Les 328 buveurs de liqueurs très riches en alcool ne sont pas cirrhotiques. Par suite, les 68 cirrhotiques qui n'ont bu que du vin ne sauraient devoir leur cirrhose à l'alcool de ce vin. — Ainsi, *dans le vin, ce n'est pas l'alcool qui provoque la cirrhose.*

3^o a) Les gens qui font excès de liqueurs alcooliques ou essencieuses présentent à l'autopsie (39 autopsies)

des foies gras (quelques foies sont congestionnés seulement). — b) Les buveurs non tuberculeux frappés de cirrhose et de stéatose du foie (11 cas) ont tous bu du vin, mais toujours outre le vin, ils ont bu de ces liqueurs alcooliques ou essencieuses, riches en alcool. De là, cette conclusion : *le vin provoque la cirrhose et l'alcool provoque la stéatose.*

Il faut tenir compte de cette action de l'alcool dans la production de la stéatose du foie, chez les buveurs tuberculeux.

4°. La dose de vin minimum nécessaire pour produire la cirrhose est de 2 à 3 litres de vin pendant 8 à 10 ans. Cette dose est nécessaire, mais ne suffit pas toujours. Sa valeur maximum est fixée par la nature du vin, par la réaction individuelle du buveur et son genre de vie.

5° Quelles espèces de vin sont capables de produire la cirrhose et quelle est dans le vin, la substance efficace ? Ces questions ne sont pas ici résolues.

C. — La conclusion théorique de cette thèse sera celle-ci : la cause est toute puissante en médecine, même semble-t-il en bactériologie. Elle imprime à la maladie des caractères fondamentaux qui existent toujours, au milieu des différences que peuvent apporter les réactions individuelles.

Vu, le doyen :
BROUARDEL

Vu par le Président de la thèse,
POTAIN

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

